Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XX, ZESZYT 1. **ROK 1937.**

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50. Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1937.


DZIAŁA USPAKAJAJĄCO I PRZECIWSKURCZOWO
LEK ROSLINNY
PASSIFLORIN
PRODUKOWANY w KRAJU na PODSTAWIE WYŁĄCZNEJ LICENCJI
Wytwarzany z roslin SPECJALNIE HODOWANYCH w najwłasciwszych warunkach gleby i klimatu WYŁĄCZNIE DLA celów produkcji PASSIFLORIN a NIE ZNAJDUJĄCYCH się w handlu ogólnym.
WSKAZANIA:
Neurastenja, Przemęczenie nerwowe, Stany lękowe, Bezsenność na tle nerwowem, Nerwice, Zaburzenia nerwowe w okresie pokwitania, miesiączki i przekwitania.
BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH
WYSTRZEGAĆ SIĘ NASLADOWNICTW
CHEMICZNO-FARMAC. ZAKŁADY PRZEM. HANDLOWE
L. NASIEROWSKI
WARSZAWA KALISKA 9 TEL.: 924-39, 930-42.

Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XX, ZESZYT 1. ROK 1937.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50. Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1937.

2

Zakl. Graf. „DRUKPRASA" Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54, tel. 615-56 i 242-40.

ZESPOŁY KLINICZNE WIELOGRUCZOŁOWE NA TLE SCHORZEŃ PRZYSADKOWO-LEJKOWYCH.

podał

WŁ. DZIERŻYŃSKI.

Przysadka mózgowa jest to narząd bardzo ważny dla organizmu, chociaż mały, gdyż waży zaledwie 0,4 — 0,8 gr. Mieści się ona w t. zw. siodełku tureckim na podstawie środkowej jamy czaszki. Dno i przednia ścianka siodełka z przednimi wyrostkami pochyłymi należą do kości klinowej, a tylna ścianka z tylnymi wyrostkami pochyłymi do kości potylicowej. Rozmiary normalnego siodełka zależą od indywidualnej budowy podstawy czaszki. Podług H a a s podłużna średnica siodełka waha się pomiędzy 0,93 a 1,61, głębokość zaś pomiędzy 0,66 a 1,2. Pod siodełkiem mieści się zatoka klinowa. Boczne ścianki siodełka stanowią zatoki jamiste, przez które przechodzą tętnica szyjowa wewnętrzna i nerw odwodzący. Z góry siodełko jest przykryte przeponą twardówkową, w której pośrodku jest otwór zawierający szypułę przysadki, łączącą ją z lejkiem trzeciej komory. Z przodu od lejka bezpośrednio nad przeponą siodełka mieści się skrzyżowanie nerwów wzrokowych. Przysadka dzieli się na część przednią, pośrednią i tylną. Część przednia zawiera nabłonek gruczołowy trzech rodzaji; mianowicie komórki kwasochłonne, których zarodź posiada ziarenka pochłaniające barwiki kwaśne, zasadochłonne (ziarenka pochłaniają barwiki zasadowe) i barwikoodporne czyli główne (nie posiadające barwiących się ziarenek). Część pośrednia przysadki zawiera też same komórki, a wyróżnia się od części przedniej obecnością pęcherzyków wypełnionych kalloidem i treścią płynną. Część tylna zbudowana jest z włókien glejowych; zawiera ona też pewną ilość włókien nerwowych i komórki z barwikiem złocisto-żółtym. Jak wykazały badania R o u s s y i M o s i n g e r ' a (Revue Neurologique 1935. T. 63 p. 736) przysadki bardzo często (więcej, niż w 50%) zawierają w swej części gruczołowej t. zw. wyspy Erdheim'a, zbudowane z nabłonka

zbliżonego swoją budową do nabłonka skórnego. Przysadka, jako gruczoł dokrewny, jest bardzo obficie unaczyniona. Naczynia, zawierające wydzielinę przysadki, biegną w kierunku lejka, guza popielatego i okolicy podwzgórzowej (P o p a i F i e l d i n g. Journ. of Anatomie 1933 str. 227). Szypuła przysadki też zawiera nabłonek gruczołowaty, przeważnie barwikochłonny i dość często wyspy Erdheim'a (część guzowata przysadki). Przysadka jest podwójnie unerwiona, — przez układ współczulny (zwój szyjowy górny, splot jamisty i szyjny) i przez włókna biegnące z ośrodków wegetatywnych wyższych (z jąder podwyściółkowych komory III i częściowo bocznej, z jąder nadwzrokowych, z jąder okołokomorowych i z jąder boczno-podstawowych guza popielatego (Laruelle. Revue Neurol. 1934 str. 809). Dane anatomiczne dotyczące wyższych jąder wegetatywnych i ich połączeń są uwidocznione w szeregu artykułów R o u s s y i M o s i n g e r'a (Revue Neurol. 1934 p. 848; 1935 T. 63 p. 948; 1935 T. 64 p. 163 i 637; L'Encéphale 1935 N. 1 i 4).

Przysadka wpływa na cały organizm przez swe hormony w ogólnym obiegu krwi oraz przez zadziałanie tych hormonów na wyższe ośrodki wegetatywne, regulujące przemianę podstawową, wodną, tłuszczową, czynności innych gruczołów dokrewnych i t. p. Do ośrodków nerwowych hormony przysadki przedostają się też razem z krwią w naczyniach biegnących od przysadki do tych ośrodków oraz z płynem mózgowo-rdzeniowym. Ich obecność w płynie została stwierdzona histologicznie (koloidy) i fizjologicznie. Układ nerwowy wegetatywny ze swej strony reguluje czynności przysadki, posyłając bodźce z ośrodków wyższych i z układu współczulnego. Z powyższego wynika, że wpływ czynności przysadki na organizm jest znacznie uzależniony od układu nerwowego, gdyż nawet przysadka zupełnie normalnie funkcjonująca przy zmianach w ośrodkach wegetatywnych nie ma możności całkowitego ujawnienia swych czynności. Nieprawidłowe bodźce z układu wegetatywnego nawet do normalnej przysadki mogą też powodować wtórne zmiany czynnościowe przysadki.

Zdobycze naukowe ostatnich lat w endokrynologii dotyczą przeważnie zakresu czynności przysadki. Zdołano wydzielić rozmaite czynniki (hormony) w wyciągach przysadki, posiadające różne właściwości biologiczne. W pierwszym rzędzie zostały wydzielone czynniki gonadotropowe niezbędne dla prawidłowej czynności gruczołów i narządów płciowych; przy ich ubytku w wieku dziecięcym narządy i wtórne oznaki płciowe niedorozwijają się, a u dorosłych ulegają zmianom wstecznym. Gruczoły płciowe też wywierają wpływ na przysadkę, co objawia się chociażby przez

zmiany anatomiczne w przysadce podczas ciąży (komórki ciężarne) i przy kastracji (obecność komórek kastracyjnych. znaczne zwiększenie komórek zasadochłonnych, mniejsze kwasochłonnych i zmniejszenie barwikoodpornych). Przysadka zawiera też czynnik niezbędny dla wydzielania mleka (prolactina); czynnik ten współdziała z hormonami ciała żółtego i z folikuliną; u zwierząt pobudza on jednocześnie instynkt macierzysty. Czynnik tarczycowy jest pobudzający; powoduje nadczynność i przerost tarczycy. Pewne wyciągi z przysadki pobudzają przytarczyce, co objawia się przez zwiększoną zawartość wapnia we krwi. Krew i mocz ciężarnych zawierają ten czynnik (parathyreostimulina) w większych ilościach. Czynnik kortikotropowy powoduje przerost warstwy pęczkowej kory nadnerczy, zaś na rdzeń nadnerczy nie wpływa. Podług Rivoire przysadka wydziela trzy rozmaite czynniki, wpływające na przemianę węglowodanową. Największe znaczenie posiada widocznie czynnik zwiększający ilość cukru we krwi, t. j. działający wręcz przeciwnie insulinie (contrainsulina). Wydzielono też czynnik (pancreatostimulina) pobudzający czynności wysp Langerhans'a trzustki, t. j. zwiększający wydzielanie insuliny. Trzeci czynnik wpływa na zmniejszenie glykogenu. Evans wydzielił czynnik, pod wpływem którego u młodych zwierząt można osiągnąć nadmierny wzrost, a u dorosłych (przy skostnieniu chrząstek nasadowych) zmiany akromegaliczne w kościach; jest to czynnik „wzrostu". Doświadczenia Houssay wykazały, że przy jednoczesnym usunięciu przysadki i trzustki cukrzyca objawia się w stopniu znacznie łagodniejszym, niż przy usunięciu tylko trzustki; kwasica i śpiączka wcale nie objawiają się, co się objaśnia zmniejszonym wytwarzaniem cukru z ciał białkowych, a przez to i zmniejszeniem się resztek azotowych. Anselmino i Hofman wykazali obecność w przednim płacie czynnika pobudzającego spalanie tłuszczów. Tylny płat przysadki też zawiera rozmaite czynniki, do których należą powodujące skurcz mięśni gładkich, zwiększające ciśnienie krwi, hamujące wydzielanie wody z moczem, wywierające wpływ na zabarwienie skóry i inne. Są pewne dane wskazujące na to, że przysadka pochłania w przednim płacie czerwone ciałka wyzwalając jony potasu, a w tylnym płacie białe ciałka krwi, wyzwalając jony wapnia. Jony potasu w ośrodkach nerwowych lejka powodują stan czuwania organizmu, t. j. brak snu i obudzenie się, a jony wapnia uczucie zmęczenia i sen.

Popa (Bull. et Mém. de la Soc. d'Endocrinologie 1935 Nr. 3) podaje, że stwierdzono już 11 rozmaitych czynników płatu przedniego przysadki i 8 tylnego, chociaż przysadka zawiera tylko 3 rozmaite postacie komórek gruczołowych, a tylny ich prawie nie zawiera. Dochodzi on do

przekonania, że przysadka posiada rozmaite fermenty, które rozmaicie zmieniają strukturę chemiczną jednej i tej samej substancji, przez co osiąga się różnorodny wpływ na poszczególne narządy organizmu. W części pośredniej, a zwłaszcza w tylnej przysadce dokonywują się procesy chemiczne w treści już wydzielonej, czym objaśnia się różnica w działaniu fizjologicznym czynników płata przedniego i tylnego. Popesco stwierdził, że zastrzyki wyciągów z płata przedniego połączone z czerwonymi ciałkami krwi wywierają prawie jednakowy wpływ na zabarwienie żab z zastrzykami wyciągów z płata tylnego. Potwierdza to przypuszczenie Popa o chemicznych zmianach dokonywujących się w przysadce. Podobne zmiany mają miejsce też widocznie przy otrzymywaniu rozmaitych wyciągów z przysadki, zależnie od rozpuszczalników, temperatury, filtracji i innych warunków.

Usunięcie przysadki powoduje u zwierząt w okresie rośnięcia wstrzymanie wzrostu, a u dorosłych ubytek wagi, poza tym występuje zanik narządów płciowych, zanik tarczycy, przytarczyc, warstw siateczkowej i pęczkowej kory nadnerczy, zanik grasicy, obniżenie przemiany podstawowej, utrata łaknienia, niedocukrzenie krwi, nadwrażliwość względem insuliny, odporność na adrenalinę, zmniejszenie wydalania azotu przy głodówce, znaczne ogólne osłabienie, przedwczesne starzenie się. Przyszczepienie doświadczalnemu zwierzęciu przysadki usuwa te zaburzenia.

Tak przemożny wpływ przysadki na cały organizm i na wszystkie gruczoły dokrewne zależy widocznie w znacznym stopniu od zadziałania jej treści na wyższe ośrodki wegetatywne. Te ostatnie dla swej czynności prawidłowej wymagają podniet ze strony przysadki; ubytek tych podniet powoduje zaburzenia wegetatywne przy umiejscowieniu sprawy chorobowej w przysadce. Przy schorzeniu w szypule przysadki treść jej nie może przeniknąć do III komory oraz do ośrodków nerwowych przez bezpośrednie naczynia krwionośne, co też powoduje wtórne zmiany w czynnościach ośrodków wegetatywnych. Zmiany w samych ośrodkach nerwowych powodują zaburzenia wegetatywne naskutek pierwotnego ich uszkodzenia. Schorzenia obejmujące jednocześnie przysadkę i ośrodki wegetatywne powodują zmiany wegetatywne i ogólno-hormonalne przysadki. Powyższe możliwości fizjologiczne objaśniają w dostatecznej mierze obecność bardzo podobnych, a nawet identycznych zespołów klinicznych przy różnych umiejscowieniach schorzeń — w przysadce, w lejku, w okolicy podwzgórzowej.

Lhermitte (Revue Neurol. 1934 str. 920 i Zjazd Międzynarodowy neurologów w Londynie 1935) w swej pracy dość szczegółowo wylicza zespoły wegetatywne na podłożu schorzeń w okolicy podwzgó-

rzowej (też lejka). Do tych zespołów należy w pierwszym rzędzie nadmierne otłuszczenie lejkowe. Tkanka tłuszczowa podskórna najbardziej jest rozwinięta w okolicy powłok brzusznych, bioder, gruczołów piersiowych u kobiet i odośrodkowych częściach kończyn. Zabarwienie skóry jest prawidłowe. Podobne otłuszczenie bywa też przy schorzeniach przysadki. Schorzenia w obrębie lejka mogą powodować zmiany w narządach płciowych; u dzieci — niedorozwój, a u dorosłych ich zanik. Znacznie rzadziej spotyka się u dzieci przedwczesny rozwój narządów płciowych. Moczówka prosta zależy widocznie też od uszkodzenia lejka, chociaż zastosowanie wyciągów z tylnego płatu przysadki często powoduje ustąpienie jej objawów. Nadmierne łaknienie i pragnienie uzależnia się też od zaburzeń w ośrodkach wegetatywnych lejka. Cukromocz dość często występuje na podłożu schorzeń lejka, bywa on też przy umiejscowieniu sprawy chorobowej w przysadce. Narkolepsja i jej odmiany należą do objawów zaburzeń czynności w jądrach III komory. Wyższe ośrodki regulują ciepłotę ciała; ich dwustronne uszkodzenie może spowodować obniżenie lub znaczne podwyższenie ciepłoty. Czynności narządów wytwarzających krew (szpik kostny i śledziona) są uzależnione od ośrodków podwzgórzowych. Doświadczalnie można spowodować przez uszkodzenie tych ośrodków polyglobulię często połączoną z odczynem normoblastycznym i z ogólną leukocytozą (zwłaszcza zasadochłonną wielojądrzastą), czasami z limfocytozą, z odchyleniem formułki Arneth'a na lewo. Przy usunięciu śledziony polyglobulia doświadczalnie nie występuje. Polyglobulia, jako objaw ogniskowy, posiada dużą wartość rozpoznawczą dla umiejscowienia sprawy chorobowej.

Wyżej przytoczone objawy mogą występować samodzielnie lub wspólnie w najrozmaitszych kombinacjach. Do najczęstszych połączeń należy otłuszczenie i zanik narządów płciowych, t. zw. zespół Babińskiego. Moczówka prosta czasami łączy się z zespołem Babińskiego lub z narkolepsją, polyglobulią, z otłuszczeniem i t. p. Do wystąpienia wspomnianych objawów i zespołów niezbędne są widoczne specjalne warunki fizjologiczne, gdyż często masywne zniszczenia okolicy podwzgórzowej je nie powodują. C u s h i n g w dwuch przypadkach usunął operacyjnie lejek i guz popielaty bez ujemnych wyników. D a n d y w swej monografii o guzach III komory stwierdza, że objawy wegetatywne należą do rzadkości. Zapewne uszkodzenia ośrodków wegetatywnych dla ujawnienia opisanych objawów powinny być delikatne, nie niszczące je, lecz powodujące tylko zaburzenia w ich czynności harmonijnej.

Najrozmaitsze schorzenia mogą powodować zmiany w przysadce i w lejku z guzem popielatym, powodując często jednakowe zespoły wegetatyw-

ne i gruczołowe, co zmusza do szukania objawów pozwalających na zróżniczkowanie tych schorzeń.

Skrzyżowanie n, n. II mieści się nad przeponą siodełkową. Dwustronny ubytek skroniowej części pola widzenia wskazuje na uszkodzenie przedniego lub tylnego kąta tego skrzyżowania oraz na umiejscowienie sprawy chorobowej nad siodełkiem tureckim. Jednakowoż niektóre schorzenia przerostowe powstające w przysadce w miarę swego rozwoju uwypuklają przeponę lub ją przerastają, powodując zaburzenia wzrokowe. Najczęściej w podobnych procesach jest uciśnięty przedni kąt skrzyżowania albo wewnętrzne części jednego lub obu nerwów wzrokowych; czasami jeden nerw jest bardziej uciśnięty. Na dnie oczu stwierdzamy zanik lub zblednięcie tarcz, rzadziej brak zmian (przy świeżym ucisku skrzyżowania).

Ogromne znaczenie w umiejscowieniu i w rozpoznaniu schorzenia posiadają zdjęcia rentgenowskie czaszki, a zwłaszcza siodełka tureckiego. Guzy wychodzące z przysadki powiększając się powodują ucisk, a przez to i zniekształcenie siodełka. Do tych guzów należą gruczolaki kwasochłonne i barwikoodporne oraz guzy Erdheim'a (czyli guzy kieszonki Rathke'go, cranio-pharyngioma, adamantioma, ameloblastoma). Wskutek ucisku od wewnątrz siodełko powiększa się i przyjmuje postać „balonowatą". Podstawa siodełka wgłębia się do zatoki klinowej. Grzbiet siodełka wydłuża się, ulega ścieńczeniu i pochyla się. Wejście do siodełka prawie nie powiększa się. Przy znaczniejszym rozroście guza ścianki siodełka ulegają ścieńczeniu, grzbiet i guzek siodełka znikają, a wejście do siodełka poszerza się. Przy gruczolakach kwasochłonnych ścianki siodełka mogą uledz zgrubieniu mimo powiększenia jego rozmiarów. Cienie w siodełku przemawiają za guzem Erdheim'a, gdyż przy gruczolakach i w normalnej przysadce spotykają się rzadko. Przy procesach nadsiodełkowych, powodujących ucisk na siodełko (guzy Erdheim'a, gruczolaki nadsiodełkowe, wodogłowie z rozszerzonym lejkiem) przede wszystkim poszerza się wejście do siodełka, wyrostki pochyłe tylne ulegają zniszczeniu, grzbiet siodełka — skróceniu i ścieńczeniu, wyrostki pochyłe przednie — skróceniu i zaostrzeniu. Dno siodełka nie wgłębia się zwykle do zatoki klinowej. Wodogłowie wewnętrzne ze zmianami zapalnymi opon w okolicy siodełka może czasami przyczynić się do wgniecenia dna siodełka w kierunku zatoki klinowej. Przy oponiakach guzka siodełka zdjęcia stereoskopowe niekiedy wykazują zazębione zgrubienie tego guzka, opuszczenie przednich wyrostków klinowych i cień samego oponiaka (P u e c h i S t u h l. Presse medical 1934 Nr. 92). Oponiaki rynienki węchowej, blaszki i grzebienia sitowego mogą rosnąc do tyłu zniszczyć wyrostki pochyłe przednie. Złośliwe nowotwory rosnące z nadgardzieli

czasami niszczą podstawę siodełka,a niekiedy grzbiet i wyrostki pochyłe. Wrodzona lub nabyta we wczesnym dzieciństwie niedomoga przysadki, powodująca niedostateczny jej rozwój, objawia się rentgenologicznie pod postacią bardzo małego siodełka tureckiego. Przy rozpoznawaniach nie można opierać się wyłącznie na zmianach w siodełku tureckim, gdyż bywają one dość często nie typowe.

Przy innych schorzeniach, np. przy zapaleniu mózgu, wodogłowiu, kile, zapaleniu opon, nowotworach przerzutowych lub przerastających z płatów mózgu itp. rozpoznanie opieramy na objawach dodatkowych ze strony układu nerwowego, na wynikach badania płynu mózgowo-rdzeniowego i t. p.

Nie może być racjonalnej klasyfikacji zespołów przysadkowo-lejkowych, gdyż wymagałaby ona oparcia na poszczególnych jednostkach chorobowych lub na samych zespołach. W pierwszym przypadku należałoby cały materiał podzielić na rozmaite choroby, np. na kiłę, nagminne zapalenie mózgu, wodogłowie itp. co nie byłoby celowe, gdyż opis ich dalekoby odbiegł od tematu. W drugim przypadku, wyliczanie wszystkich możliwych połączeń objawów, stwarzających poszczególne zespoły, nie byłoby też racjonalne, gdyż tylko niektóre zespoły na to zasługują i są jednostki chorobowe samoistne ściśle połączone z przysadką. Z tych powodów podział materiału klinicznego musi być niejednolity.

Akromegalia.

Akromegalia zależy od nadczynności nabłonka kwasochłonnego przysadki u dorosłych. Nadczynność przejawia się anatomicznie przez przerost nabłonka względnie przez wytwarzanie się gruczolaków. Te ostatnie niekiedy dochodzą do dość znacznych rozmiarów, rozpierają siodełko tureckie od wewnątrz i uwypuklają się ku górze. Gruczolaki kwasochłonne znaczniejsze powodują przez ucisk zaburzenia czynności reszty komórek przysadki, a przez uwypuklenie się objawy zależne od uszkodzenia skrzyżowania n. n. II. Znacznie rzadziej akromegalia zależy od gruczolaka kwasochłonnego, mieszczącego się w kości klinowej (z przysadki dodatkowej) lub nad przeponą siodełka (z komórek szypuły przysadki). Akromegalia czasami rozwija się w związku z ciążą. Komórki barwikoodporne zwykle są nieliczne w przysadce; podczas ciąży one znacznie przerastają, a następnie upodabniają się kwasochłonnym, stąd objawy szczątkowe akromegaliczne u ciężarnych; niekiedy z tych komórek rozwija się gruczolak powodujący akromegalię.

Do podstawowych objawów akromegalii należy przerost całego kośćca wszerz (wskutek skostnienia chrząstek nasadowych kości nie mogą

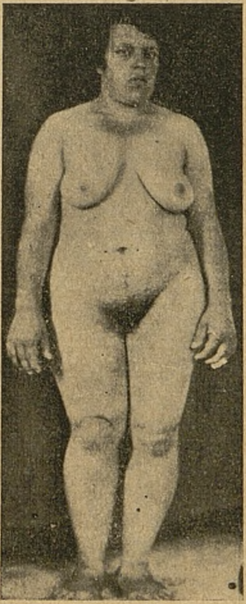
przerastać wzdłuż), przerost tkanek miękkich pod skórą i głębiej położonych, powiększenie narządów wewnętrznych. Kościec przerasta nierównomiernie; powiększenie kości najbardziej jest zaznaczone w okolicy twarzy, zwłaszcza żuchwy i w obwodowych częściach kończyn, t. j. rąk, stóp i palców.

Kości czaszki grubieją, zatoki czołowe znacznie się powiększają, żuchwa przerasta szczęki, wobec czego rozwija się prognatyzm dolny. Wskutek powiększenia trzonów kręgów rozwija się często kifoza łukowata w części szyjowo-piersiowej. Na kościach paliczków zjawiają się dziobiaste wyrośle kostne. Nos, wargi (bardziej dolna), język, często uszy znacznie się powiększają. Przerost tkanek miękkich powoduje znaczne zgrubienie skóry (skóra na twarzy często jest tłusta) twarzy, szyi, tułowia, kończyn, a najbardziej rąk, stóp i palców. Powyższe zmiany powodują charakterystyczny wygląd akromegalików, — ogólny, twarzy i obwodowych części kończyn (patrz fotografie). Dość często narządy wewnętrzne są jawnie powiększone; dotyczy to zwłaszcza serca i krtani; często ulegają przerostowi prącie, wargi sromne i lechtaczka. Często akromegalicy objawiają niedomogę czynności płciowych; u mężczyzn impotencja, a u kobiet brak periodów. Podstawowa przemiana materii zwykle bywa zwiększona (+15% —30%). Cukromocz należy do dość częstych objawów; jego patogeneza nie jest jeszcze ustalona, lecz czasami zależy widocznie od zmian wydzielniczych przysadki, a nie od czynności ośrodków wegetatywnych. Cukromocz czasami reaguje na insulinę, jak przy pochodzeniu trzustkowym, czasami jest odporny na ten środek. Owłosienie częściej bywa nadmierne, niż upośledzone. Czasami dołączają się senność, nadmierne łaknienie; rzadko — wydzielanie mleka przez gruczoły piersiowe u kobiet, zmniejszenie ilości cukru we krwi. Dość często chorzy narzekają na bóle głowy. Choroba przebiega postępująco i przewlekle, przeciętnie na przeciąg 8 — 30 lat, czasami nawet do 50 lat. Objawy narastają; występuje astenia przysadkowa, t. j. znaczne ogólne osłabienie i bardzo szybkie wyczerpywanie się fizyczne. Chorzy są mało odporni względem chorób zakaźnych i zwykle umierają od tychże. Stosunkowo rzadko gruczolak ulega złośliwemu zwyrodnieniu; wówczas przerasta do jamy czaszkowej, powodując objawy ogólno - mózgowe i zejście śmiertelne.

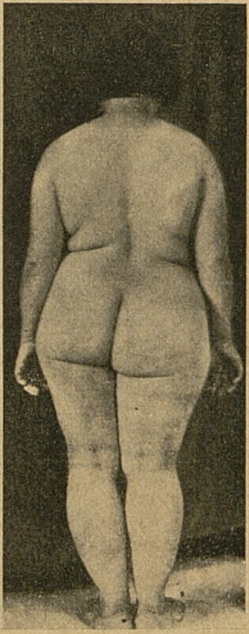
1. F. F., urodz. 25.II.1907 r. 1.VII—4.VIII.36 r. Jako dziecko była zdrowa W 9 r. ż. dur brzuszny, po którym miała bóle w jamie brzusznej. W 15 r. ż. zwichnięcie pr. uda ku górze; od tego czasu kuleje. Pierwszy period w 15 r. ż., potem periody prawidłowe do 24 r. ż.; następnie miała jeszcze 3 periody z opóźnieniem (po 4,2 i 4 mies.),poczem periody znikły zupełnie. Zamężna od 23 r. ż., w ciążę nie zachodziła. Stosunki płciowe dla niej są zupełnie obojętne. Jeszcze przed zamążpójściem

miała stopy dość duże, obuwie musiała obstalowywać na miarę. Od 24 r. ż. zaczęła stopniowo zmieniać się na twarzy, cała pogrubiała, zwłaszcza ręce i stopy z palcami. Od 3-ch lat wystąpiły bóle głowy, szczególniej w okolicy potylicy, bez wymiotów. Od tegoż czasu zauważyła, że uda i podudzia porastają we włosy. Rok temu odczuwała silne pragnienie, wypijała płynów do 3-ch litrów na dobę. Od 24 do 28 r. ż. miała wzmożony apetyt, ostatnio mniejszy. Od 7 lat nadmiernie się poci. Matka cierpi na artretyzm. Ojciec zdrowy, lecz ma grube palce i stopy. Brat zdrowy.

2.VII.36 r. Wzrost 157. Waga 96,3 kilo. Obwód czaszki 61, średnica poprzeczna 15,5, średnica podłużna 18,8. Długość twarzy 19, szerokość jarzmowa 13,7. Długość nosa 5,5, szerokość nozdrzy 3,3. Od punktu podnosowego do podbródka 7,6. Czoło wysokie,potylica wypukła. Żuchwa nadmiernie rozwinięta, szczęki duże, dolny pro-



Rys. 1. F. F. przyp. 1.
5.VII.36 r.



Rys. 2. F. F. przyp. 1.
5.VII.36 r.

gnatyzm; zęby zdrowe, za szeroko rozstawione, zwłaszcza dolne. Nos duży, szeroki. Wargi grube. Język bardzo duży. Skóra na twarzy zgrubiała, tłusta. Długość k. k. g. 64, d. 86,5. Obwód klatki piersiowej pod pachami 105, tułowia na poziomie pępka 96,5, na poziomie bioder 120, ramion 30,5, przedramion 27,5 ud 63,0, podudzi 45. Bardzo tęga, gruba w całości. Kończyny bardzo grube, pośladki duże, powłoki brzuszne stosunkowo do kończyn i pośladków nie są za grube. Piersi dość duże. Przerośnięta tkanka podskórna przy obmacywaniu robi wrażenie tkanki łącznej, a nie tłuszczowej. Kości na ogół są szerokie i grube. Dłonie, stopy i palce są bardzo szerokie i grube. Lekka kifoza łukowata w okolicy górnych kręgów piersiowych; wyrównawcze skrzywienie boczne w dolnej części kręgosłupa przy staniu z powodu rzekomego skrócenia pr. k. d. (przesunięcie główki udowej ku górze po zwichnięciu).

Stawy kończyn (oprócz pr. biodrowego) bez zmian. Skóra na całej powierzchni zgrubiała; wzmożone pocenie się. Owłosienie na głowie obfite, na twarzy prawidłowe; męski typ owłosienia na spojeniu łonowym; od pępka ku spojeniu włosy rosną wąskim pasmem; obfite włosy pod pachami; uda i podudzia obficie porośnięte włosami. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 145 — 150/100. Tętno miarowe, 76 na 1'. Źrenice dość wąskie, sprawnie reagują. Bystrość wzroku, dno oczu i pole widzenia prawidłowe. Reszta czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie i odruchy bez zmian.

Ginekologicznie: — hypoplasia uteri et ovarii.

Mocz: zasad., 1035, białko i cukier 0, leukocyty pojedyńcze, erytrocyty i wałeczki 0. Krew: — odczyny kiłowe ujemne, czerwone ciałka — 4.800.000, białe ciałka 8,300, z czego segmentowanych 60%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 37%, monocytów 2%; zawartość wapnia 11,2 mg %, cholesteryny 180 mg %. Cukru naczczo (6.VII. 36 r.): 140 mg %, w ½ godziny po podaniu 50 gr. glukozy 172 mg %, w 1½ godz. 196 mg %, w 2 godz. 183 mg %; po ½ godz. po ponownym podaniu 50 gr. glukozy 161 mg %, w 1½ godz. 183 mg %. Odczyn Ascheim-Zondek'a z moczem na myszkach dał wynik ujemny.

Roentgen: siodełko tureckie duże, głębokie; wyrostki pochyłe tylne i grzbiet siodełka ścieńczone; wyrostki pochyłe przednie zgrubiałe. Zatoki czołowe i żuchwa powiększone. Drobne wyrośle na kościach palców stóp i rąk. Patrz rys. 54.

3.VII-4.VIII. 36: otrzymała 15 naświetlań rentgenowskich (4 lew. skron. 900 R., 4 pr. skron. — 900 R., 4 czoło — 800 R., 3 potylica — 900 R.) Oprócz naświetlań otrzymywała preparaty jajnikowe. Podczas pobytu w szpitalu spadła na wadze: 7.VII-94,1; 12.VII-93,9; 19.VII-93,4; 26.VII-92,8; 4.VIII-91,5.

Dobowa ilość moczu wynosiła: 5.VII-600; 6.VII-700; 8.VII-900; 9.VII-600; 10 VII-500; 11.VII.-800; 12.VII-800; 13.VII-900; 14.VII-700; 15.VII-1100; 16.VII-1000; 17.VII-1000; 18.VII-1400; 19.VII-1100; 20.VII-750; 21.VII-1000; 22.VII-1200; 23. VII.-1300; 24.VII-1100; 25.VII-1100.

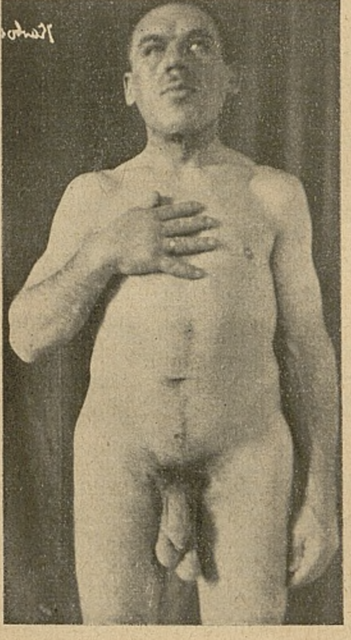
Bóle głowy ustąpiły.

Badanie krwi (4.VIII. 36) wykazało: wapnia 11,2 mg %, cholesteryny 198 mg %. Cukru naczczo 134 mg %, w ½ godz. po podaniu 50 gr. glukozy 152 mg %, w 1½ godz. — 100 mg %, w 2 godz. 99 mg %; w ½ godziny po ponownym podaniu 50 gr. glukozy 171 mg %, w 1½ godz. 180 mg %.

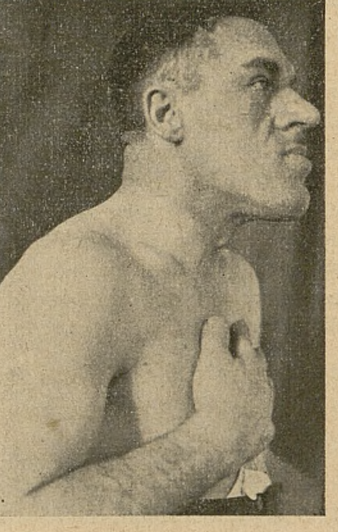
F. F. przedstawia zespół typowy dla akromegalii. Przerost kości i tkanki łącznej stwarzą charakterystyczny wygląd chorej. Rozmiary siodełka są duże; brak objawów ocznych wskazuje, że proces chorobowy toczy się tylko w siodełku, mimo to wsteczne zmiany w narządach płciowych wystąpiły dość wcześnie, zwiększył się porost włosów, przejściowo było zwiększone pragnienie i łaknienie; ilość wapnia we krwi jest ponad normę, cukru też dużo, waga ciała bardzo duża. Po serii naświetlań Roentgenem przysadki waga spadła prawie o 5 kilo, cukier we krwi nieco się zmniejszył, powiększyła się tolerancja względem węglowodanów.

2. K. W., urodz. w 1903 r. Od dawna często zapada na katary nosa, z powodu czego stracił węch. W 23 r. ż. operacja przepukliny pachwinowej. 3 l. temu grypa z powikłaniami w uszach. Rok temu zapalenie pr. stawu kolanowego z gorączką; wówczas przejściowo schudł. Żonaty od 6 lat; ma 2 zdrowych dzieci; popęd płcio-

wy zachowany, też potencja. Zawsze miał dość duże ręce i stopy, w ostatnich 5 — 10 latach one nie powiększyły się. Od 6 lat zauważył, że żuchwa stopniowo powiększyły się i wystąpił nieprawidłowy zgryz (dolny prognatyzm). Zmiany w wielkości głowy nie zauważył; od 10 lat nosi ten sam rozmiar czapek. Nos też rzekomo nie powiększył się. Wypadania włosów nie zauważył. Od 5 — 6 lat cierpi na nadmierne pragnienie; z rana wypija 3—4 szklanki gotowanej wody, po obiedzie 2 szklanki, na kolację 3—4 szklanki. Moczu oddaje dość dużo. Apetyt dobry. W ostatnich latach miał nadmiar kwasów żołądkowych. Stolce prawidłowe. Od 3 lat cierpi na guzy krwawnicze odbytnicy. Uprzednio ważył około 85—90 kilo, a w ostatnich 3—4 latach do 100. Ma bóle przejściowe w różnych miejscach kończyn, zwłaszcza przy zmianie pogody. Od paru lat cierpi na zadyszkę przy wysiłkach



Rys. 3. K. W. przyp. 2. 12.XI.36 r.



Rys. 4. K. W. przyp. 2. 12.XI.36 r.

fizycznych. Dziedziczność nie obarczona; zewnętrznie nie jest podobny do swych braci i do siostry.

7.XI. 36 r. Wzrost 174. Waga 88 kilo. Obwód czaszki 60,5. Długość twarzy 23, 25, szerokość jarzmowa 13,7. Długość nosa 6,3. Od punktu podnosowego do podbródka 9; od podbródka do górnej powierzchni siekaczy 6,2. Głowa duża; łuki nadoczodołowe wypukłe; potylica silnie rozwinięta. Nos bardzo duży. Dolna warga gruba, wystaje ku przodowi. Język bardzo duży, szeroki i gruby. Żuchwa bardzo duża; znaczny dolny prognatyzm; jednakowoż zęby są osadzone gęsto. Natomiast łuki jarzmowe nie są nadmiernie szerokie, a policzki wydają się być wklęśnięte (z powodu przerostu nosa i żuchwy). Skóra na twarzy gruba i bardzo tłusta. Długość k. k.

g. 74, d. 91. Obwód klatki piersiowej 105, tułowia na poziomie pępka 89, ramion 32, przedramion 32, dłoni u podstawy palców 26,5, ud 52, stóp u podstawy palców 28. Długość stóp 29. Mierna kifoza łukowata na poziomie kręgów dolno-szyjowych i górno-piersiowych. Skóra na tułowiu i kończynach nieco zgrubiała, lecz najbardziej na dłoniach i stopach. Budowy krępej, kończyny stosunkowo do tułowia za grube, zwłaszcza dłonie, stopy i palce. Owłosienie prawidłowe. Tkanki tłuszczowej podskórnej mało.

Tarczyca nie powiększona. Prącie duże (w stanie miękkim). Jądra zwisają, przeciętnej wielkości i konsystencji.

Płuca bez zmian opukowo-osłuchowych. Serce poszerzone w lewo, tony głuche, tętno miarowe, 76 na 1'. Ciśnienie krwi 135/95. Wątroba i śledziona nie powiększone. Powłoki brzuszne bez oporów. Stawy kończyn wolne. Dość znaczne żylaki podskórne na podudziach.

Krótkowzroczność. Znaczne obniżenie węchu pochodzenia obwodowego. Pozatem czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez zmian. Czynności narządów miednicowych prawidłowe.

Mocz: kw. 1013, białka minimalny ślad, cukier 0, urobilinogen niezwiększony, leukocyty — kilka w polu, erytrocyty wyługowane kilka w preparacie, wałeczki 0.

Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwone ciałka — normalne, 5.500.000, hb. 105%, wskaźnik barwikowy 0,95; białe ciałka 5.000, z czego segmentowanych 67%, kwasochłonnych 2%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 25%, monocytów 5%; cukru 88 mg %, wapnia 11,2 mg %, cholesteryny 147 mg %.

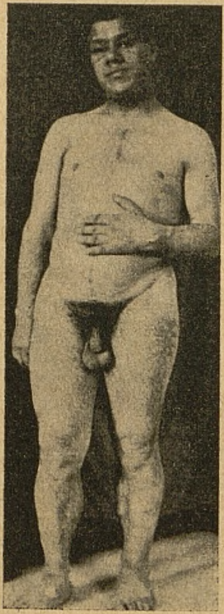
Roentgen: kości pokrywy czaszki bez zmian widocznych. Kości twarzy duże, zwłaszcza znaczne powiększenie żuchwy z wysunięciem jej ku przodowi. Siodełko tureckie poszerzone, podstawa jego i wyrostki pochyłe tylne silnie ścieńczałe. W obrębie siodełka cień ostro odgraniczony od tyłu. Zatoki czołowe i klinowe duże. Zgrubienie kości rąk i stóp. Patrz. rys. 55.

Zespół typowy dla akromegalii z powiększeniem siodełka przy braku objawów ocznych. Zwraca tu uwagę bardzo znaczne powiększenie żuchwy i ścieńczenie podstawy oraz grzbietu siodełka, przy obecności w nim cienia. Mimo, że choroba trwa już około 10 lat, brak zaburzeń w narządach płciowych. Godne są do zanotowania nadmierne pragnienie, kwasy żołądkowe, bóle reumatoidalne w kończynach i zawartość wapnia we krwi ponad normę. Zwapnienia wewnątrz siodełkowe przy gruczolakach kwasochłonnych spotyka się dość rzadko. Podobne zwapnienia zwykle są podstawą do rozpoznania guza Erdheim'a.

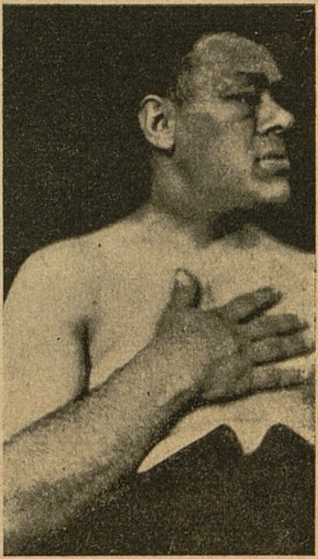
3). Ł. S., urodz. 19.XII. 1895 r. W dzieciństwie odra, płonica, błonica; dość często zapadał na anginy; w 12—14 r. ż. usunięcie migdałków. W 22 r. ż. dur brzuszny i zapalenie płuc. W 23 r. ż. ciężka hiszpanka z zapaleniem płuc. W 24 r. ż. zranienie pr. przedramienia. W 27 r. ż. zapalenie miedniczek nerkowych. Obecna choroba datuje się od 4-ch lat; zauważył, że ręce i stopy zaczęły stopniowo powiększać się, jednocześnie wystąpiły darcia-kłucia w stawach palców, co lekarze uważali za artretyzm. Od roku kończyny rzekomo nie powiększają się. Od tegoż czasu zmienił się na twarzy i zaczął przybywać na wadze. Przed 4 latami ważył około 80 kilo, a od roku około 100; pogrubiał na całym ciele ; musiał poszerzyć

ubrania. Od 3—4 lat pragnienie nieco zwiększyło się; wypija do 1½—2 litrów; pije 3 razy na dzień podczas jedzenia. Bólów głowy nie odczuwa. Wymiotów nie miał; czasami bywa zgaga. Wysiłki fizyczne dobrze znosi. Żonaty od 1919 roku, ma 3 dzieci. W ostatnich czasach popęd płciowy nieznacznie się zmniejszył.

22.XI. 36 r. Wzrost 172,5. Waga 96 kilo. Obwód czaszki 59. Długość twarzy 19,5; szerokość jarzmowa 13,75. Długość nosa 5,4, największa szerokość 4,25. Od punktu podnosowego do podbródka 8,15, od podbródka do górnej powierzchni dolnych siekaczy 5,5. Czaszka duża, łuki nadoczodołowe wypukłe, też potylica. Nos bardzo duży; dolna warga gruba. Żuchwa duża, lekki prognatyzm dolny; zęby rozstawione dość gęsto. Język nieco powiększony. Skóra na twarzy zgrubiała, tłustawa; nos nieco sinawy. Owłosienie na twarzy prawidłowe.



Rys. 5. L. S. przyp. 3. 20.XI.36 r.

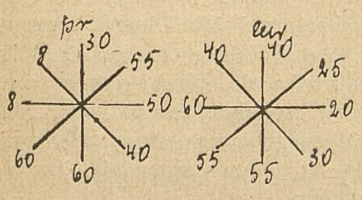


Rys. 6. L. S. przyp. 3. 20.XI.36 r.

Obwód klatki piersiowej 109; tułowia na poziomie pępka 93. Długość kk. g. 71, dolnych 89. Obwód ramion 33, przedramion 32, dłoni u podstawy palców 27, ud 56, podudzi 47, stóp u podstawy palców 27,5. Dlugość stóp 26. Szyja, tułów i kończyny są stosunkowo grube. Skóra także zgrubiała. Zgrubienie najbardziej jest zaznaczone w obrębie dłoni, stóp i palców. Kręgosłup nieskrzywiony, prawidłowo ruchomy. Stawy kończyn wolne, robią wrażenie nieco rozluźnionych, zwłaszcza kolanowe. Obfite owłosienie na przedramionach, kk. d., brzuchu i pod pachami; są też włosy na piersiach. Liczne żyły podskórne na k. k.

Tarczyca nie powiększona. Narządy płciowe rozwinięte prawidłowo. Ciśnienie krwi 140/105. Płuca, serce oraz narządy jamy brzusznej bez zmian wyraźniejszych.

Wzrok miarowy; dno oczu bez zmian. Znaczne ograniczenie pola widzenia od strony skroniowej na obu oczach, zwłaszcza na oku prawym; źrenice równe, dobrze reagują. Poza tym n. n. czaszkowe, dziedzina ruchowa i czuciowa oraz odruchy bez zmian.



Mocz: kw, 1023, reszta bez zmian.

Krew: czerwone ciałka — nieznaczna anizocytoza, 4.660.000, hb. 93%, wskaźnik barwikowy 1; białe ciałka 4,650, z czego pałeczkowatych 1%, segmentowanych 59%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 28%, monocytów 8%, cukru 96 mg%, wapnia 11,3 mg%, cholesteryny 210 mg%.

Roentgen: bardzo znaczne powiększenie siodełka tureckiego wzdłuż i w głąb, ze znacznym zwężeniem zatoki klinowej; grzbiet siodełka wydłużony i częściowo odwapniony; wyrostki pochyłe tylne niewidoczne, a przednie jakby wydłużone i niejasne. Zatoki czołowe i żuchwa powiększone. Kości stóp i dłoni zgrubiałe; drobne wyrośla na paliczkach paznokciowych. Partz rys. 56.

Typowy zespół akromegaliczny ze znacznie powiększonym od wewnątrz siodełkiem tureckim i z ubytkiem obustronnym skroniowej części pola widzenia, co wskazuje, że gruczolak kwasochłonny uciska na skrzyżowanie n. n. II. Do zanotowania mamy tu: bóle rzekomo artretyczne w palcach na początku choroby, wydatne zwiększenie wagi, wzmożone pragnienie, zmniejszenie popędu płciowego, nadmierne owłosienie i zawartość we krwi wapnia ponad normę. Rozluźnienie w stawach spotyka się czasami przy akromegalii (M u s s i o - F o u r n i e r i S o u q u e s. Bul. de l'Acadamie de Médecine 1933 p. 235).

4. K. P., urodz. 29.V. 1906 r. W wieku 2½ l. zapalenie opon mózgowych; stan był bardzo ciężki; robiono dwukrotnie nakłucia komorowe, po czym pozostały dwie podłużne blizny z częściowym ubytkiem kości w okolicy potylicy po stronie pr. i ciemieniowej po stronie lew. Poza tym uprzednio przechodziła tylko grypy i anginy. 3 lata temu zauważyła, że palce i ręce zaczęły się powiększać. Od 3—4 lat zaczęła przybywać na wadze. 2 lata temu miała bóle głowy w okolicy czołowej z wymiotami przez 3 tygodnie. Od 2 lat cierpi na wzmożone pragnienie. Poci się umiarkowanie. Apetyt przeciętny. Od roku kwaśne odbijania. Zaparcie stolca. Miewa nieokreślone bóle głowy. Owłosienie pozostawało bez zmian. Periody: pierwszy wystąpił w 15 r. ż., drugi po roku; następne co miesiąc do 28 r. ż., po czym występowały co 2—4 miesiące i bardzo skąpe. Ostatni period miesiąc temu. W 27 r. ż. była w ciąży, lecz poroniła w 3-cim miesiącu, robiono skrobankę. Przed dwoma latami stwierdzono uterus infantilis. Roentgen czaszki 30.I. 35 r. wykazał powiększenie siodełka tureckiego przy zachowanych konturach. 9.I. 35 — 6.II. 35 przeszła pięć naświetlań rentgenowskich przysadki.

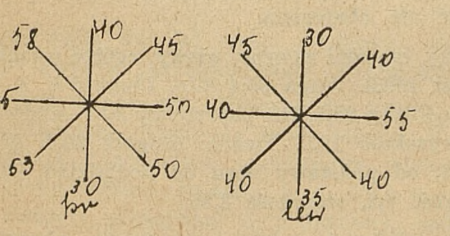
25.XI. 36 r. Wzrost 160,5. Waga 68 kilo. Obwód czaszki 58,5. Długość twarzy 17,2. Długość nosa 5,1, największa szerokość 4,0. Szerokość jarzmowa twarzy 12,5. Od podbródka do górnej powierzchni dolnych siekaczy 4,0. Głowa dość duża; potylica wypukła; łuki nadoczodołowe wypukłe. Żuchwa dość duża; bardzo nieznaczny dolny prognatyzm. Nos duży i bardzo szeroki. Dolna warga gruba; język nieco za

duży. Skóra na twarzy gruba i tłusta. Długość k. k. g. 65, d. 84. Szyja dość gruba. Skóra na tułowiu i kończynach bez zmian znaczniejszych. Ręce i stopy z palcami dość duże. Owłosienie prawidłowe. Gruczoły piersiowe słabo rozwinięte. Brak nadmiernego otłuszczenia; powłoki brzuszne dość cienkie i wiotkie. Tarczyca macalna, nie powiększona. Płuca bez zmian. Serce nie powiększone; tony czyste; tętno miarowe, 88 na 1′; skłonność do przyśpieszenia tętna. Ciśnienie krwi 230/150. Wątroba i śledziona nie macalne. Powłoki brzuszne bez oporów. Czasami kwaśne odbijania; zaparcia stolca. Mocz oddaje prawidłowo. Kręgosłup i stawy kończyn bez zmian. Pole widzenia: nieznaczne zwężenie koncentryczne, lecz bardziej po stro-



Rys. 7. K. P. przyp. 4.
25.XI.36 r.

nie skroniowej. Poza tym n. n. czaszkowe, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez zmian.



Mocz: kw., 1018, białko ślad, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty zalegają pola widzenia, erytrocyty wyługowane pojedyńcze w preparacie, wałeczki szkliste pojedyńcze w preparacie.

Krew: czerwone ciałka — nieznaczna anizocytoza, 5.050.000, hb 92%, wskaźnik barwikowy 0,92; białe ciałka 7.200, z czego 9% pałeczkowatych, 60% segmentowanych, 4% kwasochłonnych, 18% limfocytów, 9% monocytów. Cukru 101 mg%, wapnia 10,1 mg%, cholesteryny 198 mg%.

Roentgen: wyciski palczaste miejscami wybitnie zaznaczone; siodełko tureckie znacznie powiększone i wgłębione do tyłu i ku dołowi; grzbiet siodełka ścieńczony

a u podstawy jakby przerwany; wyrostki pochyłe przednie nieco odwapione; wejście do siodełka nieco poszerzone. Patrz. rys. 57.

Ginekologicznie: uterus infantilis.

Zmiany w obrębie twarzy (tkanki miękkie i kostne) są typowe dla akromegalii, też powiększenie stóp i rąk. Roentgen czaszki wykazał wzmożenie wycisków palczastych i powiększenie siodełka na skutek ucisku od zewnątrz. Zwykle przy akromegalii wyciski palczaste są raczej zmniejszone wskutek zgrubienia kości czaszki. Chora przebyła w wieku 2½ lat zapalenie opon mózgowych i dokonano jej wówczas nakłucia dokomorowego, co łącznie ze wzmożeniem wycisków palczastych przemawia za obecnością u niej wodogłowia wewnętrznego. Wodogłowie może powodować, jak będzie o tym mowa niżej, powiększenie siodełka, lecz typu poszerzenia od góry, a nie od wewnątrz. Mamy tu do czynienia z wodogłowiem wewnętrznym i z gruczolakiem kwasochłonnym, powodującym zespół akromegaliczny, niedaleko posunięty, gdyż skóra tułowia i kończyn nie uległa zgrubieniu. Do objawów akromegalicznych należy zaliczyć powiększenie wargi dolnej,zmiany wsteczne w narządach płciowych, niedostateczny rozwój gruczołów piersiowych, wzmożone pragnienie, zwiększenie ilości cukru we krwi. Natomiast koncentryczne zwężenie pola widzenia raczej może zależeć od wodogłowia. Nadciśnienie tętnicze zapewne jest spowodowane zmianami w nerkach.

5. S. J., ur. w 1892 r., izraelita, kamasznik W dzieciństwie odra. Chorób wenerycznych nie przechodził. Uczył się źle, gdyż „nie miał głowy". Od 10 lat żonaty, żona 2 razy rodziła i raz w 3-cim m. poroniła. Rysy twarzy stopniowo zmieniły się od 8—9 lat, jednocześnie ręce i stopy stopniowo pogrubiały; zmiany te nasilają do czasu ostatniego. Coitus miewa do czasu obecnego, lecz od 8 lat bez dużej „chęci" i rzadko. Od 1½ roku stopniowo rozwinęła się chrypka i bardzo silne chrapanie we śnie. Od 3—4 m. zjawiły się napadowe zawroty głowy. Apetyt do jedzenia nie zmienił się, pije normalnie. W usposobieniu nie zmienił się. Z powodu swej choroby przeszedł 4 serie naświetlań rentgenem przysadki (w 1929 r., 1931 r., 1932 r., 1934/5 r.). Dziedziczność nie obarczona.

8.II. 1935 r. Obecnie uskarża się na chrypkę, czasami zawroty głowy, ogólne osłabienie; innych dolegliwości nie odczuwa. Wzrost 160,0. Waga 60,4 kilo. Długość k. k. g. 71,0, k. k. d. 80,0. Czaszka: obwód 59,5, łuk podłużny 35,5, łuk poprzeczny 30,5, średnica podłużna 19,7, średnica poprzeczna 16,6, wysokość 12,7. Twarz: długość 20,4, górna szerokość 11,4, szerokość jarzmowa 14,6, od podstawy nosa do podbródka 12,8 Nos: długość 5,8, szerokość 3,9. Uszy: długość 6,2, szerokość 3,85.

Pod lewą brwią znamie brodawczakowate wielkości grochu, porośnięte włosami. Na karku i plecach dość liczne znamiona brodawkowate i naczyniówkowate. Obfity porost włosów na twarzy, piersiach, kończynach, spojeniu łonowym i podbrzuszu; na szczycie głowy łysina. Odżywiony miernie. Głowa bardzo duża, zatoki czołowe zwisają nad oczami; czoło proste; czaszka o konfiguracji wydłużonej; guzo-

watości na kości potylicznej silnie rozwinięte. Oczy głęboko osadzone. Nos bardzo duży, a zwłaszcza szeroki w nozdrzach. Żuchwa stosunkowo bardzo duża. Zęby z próchnicą, szeroko rozstawione; dolne siekacze wystają ku przodowi. Język bardzo duży, gruby, pofałdowany, szeroki do 6,2. Wargi grube. Kręgosłup bez wykrzywień, prawidłowo ruchomy. Kości ramion i przedramion nie nadmiernie szerokie, a dłoni i palców bardzo grube. Ręce i palce bardzo szerokie przy przeciętnej długości. Kości ud i podudzi proporcjonalne. Stopy duże, lecz w porównaniu z dłoniami są mniejsze. Skóra na szyi po stronie przedniej dość cienka, co pozwala na łatwe wymacywanie narządów podskórnych. Część obojczykowa mięśni mostkowo-obojczykowo-sutkowych jest bardzo słabo rozwinięta. Tarczyca wcale się nie



Rys. 8. S. J. przyp. 5.
20.XI.36 r.



Rys. 9. S. J. przyp. 5.
8.II.35 r.

wymacywuje, ani jej części środkowej, ani bocznych nawet przy podnoszeniu się krtani podczas połykania śliny. Prącie duże, jądra normalnej wielkości.

Oddech stenotyczny. Podczas snu bardzo silne chrapanie. Płuca i serce bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 140/95. Wątroba i śledziona nie powiększone. Lewostronna przepuklina pachwinowa odprowadzalna. Brak zaburzeń przewodu pokarmowego. Mocz: kwaśny, c. g. 1023, białka minimalne ślady, cukier 0, leukocyty i erytrocyty pojedyńcze w preparacie, wałeczki 0, Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwonych ciałek 4.560.000, hb. 85%, wskaźnik barwikowy 93, białych ciałek 5.050, z czego obojętnochłonnych 69% (pałeczkowatych 6%, segmentowanych 63%), kwasochłonnych 3%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 21%, monocytów 6%.

Wzrok: krótkowzroczny, pole widzenia, dno oczu i bystrość — prawidłowe. Odruchy spojówkowe i podniebienne bardzo słabe. Laryngoskopia: zupełne unierucho-

mienie pr. struny głosowej przy fonacji, pr. struna nieco zaczerwieniona; lewa struna głosowa o ruchomości znacznie upośledzonej (odchyla się na 1—2 m/m podczas fonacji i wdychania): podczas najgłębszego wdechu tworzy się szpara na 2 m/m. Reszta układu nerwowego (źrenice, czucie, ruchy, odruchy, smak, węch, słuch, odżywienie mięśni) bez zmian.

Roentgen: czaszka — pokrywa czaszki prawidłowo wysklepiona, średnio gruba, o gładkiej powierzchni wewnętrznej; znaczne zwiększenie wyrośli zewnętrznych łuski kości potylicowej; zatoki czołowe duże; siodełko całe równomiernie rozszerzone o powiększonym wymiarze strzałkowym (około 2,0 cm) i naogół ostrych zarysach; grzbiet siodełka miernie ścieńczony; lewy wyrostek pochyły przedni zwężony od dołu i lekko wklęśnięty; brak zwapnień wewnątrzczaszkowych. Klatka piersiowa: brak widocznych cieni patologiczych w śródpiersiu; aorta nie rozszerzona. Dłonie i stopy: znaczny przerost bocznych części podstaw i główek końcowych paliczków w postaci skierowanych do siebie dziobów kostnych, łączących się miejscami ze sobą w mostki kostne; wada rozwojowa kości śródręcza, zwłaszcza IV i V nadmiernie krótkich i cieńkich. Partz. rys. 58—60.

Próba wodna i sucha 9.II. 35 r.

Waga naczczo 60,3; wypił 1,500 gr. o godz. 8—9; waga po wypiciu 61,6.

Godzina	Ilość moczu	Ciężar gatunkowy
9	150 cm.	1018
9,30	270 „	1002
10	320 „	1002
10,30	150 „	1003
11	60 „	1007
11,30	55 „	1009
12	90 „	1007
12,30	30 „	1010
13	28 cm.	1015
14	30 „	1017
15	28 „	1017
Waga 60^{300}	1.211 cm.	
16	22 cm.	1016
17	25 „	1017
18	130 „	1014
19	30 „	1016
Waga 60 kilo	207 cm.	

Od godziny 20 do 9 rano następnego dnia oddał moczu 335 cm. z c. gat. 1019.

16.XI. 36 — 19.XI. 36 r. — Chrypka stopniowo nasilała się, następnie wystąpiło utrudnienie oddychania, wobec czego w VIII. 36 r. dokonano tracheotomii z wstawieniem rurki oddechowej, 2 miesiące temu przeszedł naświetlanie promieniami Roentgena w okolicy górnej części mostka.

Obecnie waga 66,500. Tkanka podskórna na twarzy, rękach, stopach i w mniejszym stopniu na reszcie ciała gruba, o dość znacznej konsystencji. Owłosienie, jak po-

przednio; zmiany w kościach, jak poprzednio; dotyczy to też siodełka tureckiego. Ciśnienie krwi 150/100. Brak nadmiernego pragnienia i zwiększonej ilości moczu. Mocz: kw., 1009, reszta bez zmian. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwone ciałka — lekka anizocytoza, 4.240.000, hb. 83%, wskaźnik barwikowy 0,98; białe ciałka — 6,000, z czego pałeczkowatych 10%, segmentowanych 65%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 16%,monocytów 8%; cukru 102 mg. %, wapnia 10,4 mg. %, cholesteryny 163 mgr. %.

Całkowite unieruchomienie pr. struny głosowej, lewa nieznacznie odprowadza się przy wdychaniu. Wdech nieco utrudniony; oddycha przez rurkę tracheotomiczną. Poza tym stan bez zmian w porównaniu z poprzednim badaniem.

S. J. objawia typowe zmiany akromegaliczne z powiększonym od wewnątrz siodełkiem tureckim i bez objawów wskazujących na ucisk w obrębie skrzyżowania n. n. II. 4 serie naświetlań przysadki Roentgenem nie dały jasnych wyników dodatnich, skóra na tułowiu w ostatnich czasach nieco pogrubiała. Do zanotowania mamy tu nieznaczne obniżenie popędu płciowego, bardzo obfite owłosienie i liczne znamiona płaskie oraz brodawczakowate. Powiększenie siodełka od wewnątrz i zmiany akromegaliczne stwierdzają ponad wszelką wątpliwość gruczolak kwasochłonny. Obustronne porażenie n. n. wstecznych jest zapewne pochodzenia obwodowego wobec braku porażeń innych mięśni unerwionych przez nerwy błędne. Widocznie za mostkiem toczy się jakaś sprawa chorobowa, uciskająca na te nerwy, chociaż prześwietlenia i zdjęcia tej okolicy nie wykazały zmian chorobowych.

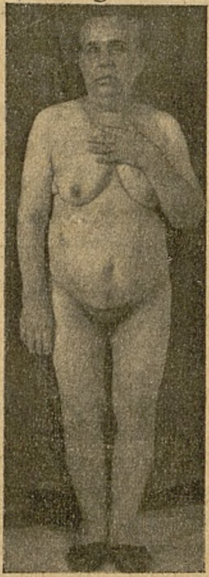
6. K. M. 17.IX. 36 r. — 6.X. 36 r. Urodzona 25.IX. 1881 r. W dzieciństwie chorób nie przypomina. Od 1920 r. zaczęła odczuwać bóle w okolicy serca. 7 lat temu wystąpiło silne pragnienie i wówczas stwierdzono 1,5% cukru w moczu, od tego czasu jest na diecie nie ścisłej; zastrzyków insuliny nigdy nie otrzymywała. W pierwszej połowie IX. b. r. stan się pogorszył; wystąpiły bóle w całym ciele i ogólne osłabienie; pr. ręka spuchła i bolały w niej stawy; nieco gorączkowała, mocz był czerwony. Z powodu tych zaburzeń przyszła do szpitala. Periody były prawidłowe do 1921 r., w którym to roku były z opóźnieniem, a następnie zupełnie zginęły. 1 ciąża; dziecko zmarło w wieku 1 r. 9 m.; poronień nie miała. 10 lat temu lekarz zauważył przy badaniu, że ma za duży język. W młodości miała cieńkie palce i zgrabne ręce; kiedy się one powiększyły nie zauważyła, lekarz zaś to stwierdził 2 l. temu. Nie może też powiedzieć, kiedy powiększyły się stopy. Od młodości ma uda nieco owłosione; od paru lat wystąpiło owłosienie na twarzy.

18-19.IX. 36 r. Czaszka duża; obwód jej 57,0; potylica wystająca; łuki nadoczodołowe wypukłe. Kości licowe nie bardzo szerokie. Mierny prognatyzm dolny, żuchwa duża, siekacze rozstawione za szeroko. Język i nos duże. Wargi, zwłaszcza dolna, grube. Na podbródku i wargach dość obfite owłosienie, które strzyże. Bardzo obfite owłosienie na spojeniu łonowym, nieco włosów w linii białej od spojenia łonowego do pępka. Dość obfite owłosienie na wewnętrznej powierzchni ud, pod pachami normalne. Brak smug barwikowych i innych zmian odżywczych skóry oraz śluzówek. Tarczyca niemacalna. Wzrost 147, waga 66,400. Lekka kifoza łukowata w okolicy szyjowo-piersiowej kręgosłupa. Stawy kończyn wolne. Lekkie trzeszcze-

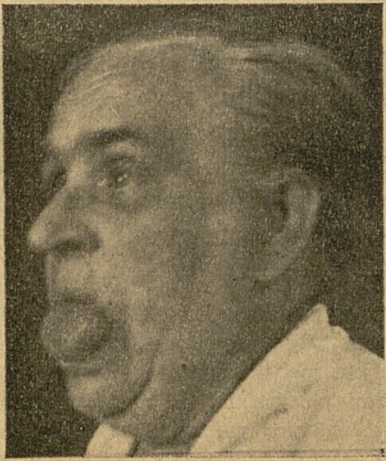
nie w stawach barkowych i kolanowych. Ręce i palce bardzo grube przy przeciętnej długości; stopy i palce też grube lecz w mniejszym stopniu. Znaczne żylaki na podudziach i udach. Płuca bez zmian opukowo-osłuchowych. Serce w granicach normy, tony głuche; ciśnienie krwi 135/90. Tętno miarowe 78 na 1'.

Wątroba i śledziona niemacalne. Powłoki brzuszne bez oporów. Rozmieszczenie tłuszczu podskórnego prawidłowe. Na bóle głowy nie uskarża się. Brak zmian neurologicznych, w szczególności ze strony oczów (źrenica, pole widzenia, dno oczu). Temperatura normalna. Zastosowano ścisłą dietę przeciwcukrzycową i pyramidon 0,3x 4.

Badania dodatkowe: Roentgen: siodełko tureckie nieduże, wykazuje wyraźnie odwapnienie. Boczne zdjęcie czaszki — grube sklepienie czaszki; prawidłowy rysunek



Rys. 10. K. M. przyp. 6.
25.IX.36 r.



Rys. 11. K. M. przyp. 6.
25.IX.36 r.

wewnątrz czaszkowy; zatoki czołowe przeciętnej wielkości. Dłoń: drobne wyrośle szpiczaste na paliczkach paznokciowych. Stopa: duże występy kostne dolnej powierzchni obu kości piętowych; występy kostne w miejscu przyczepu ścięgien Achillesa. Wyrośle kostne wewnętrznej powierzchni II-go paliczka palucha obu stron. Ze strony płuc brak uchwytnych zmian. Serce ułożone poprzecznie, o wymiarach poprzecznie obustronnie lekko powiększonych. Przestrzeń pozasercowa wolna. Skurcze serca o amplitudzie średniej. Partz rys. 61.

Mocz: 18.X. 36 r. — kwaśny. 1040, białka 0,2%, cukier gronowy 5,5%, aceton 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocytów kilka w polu widzenia, erytrocyty poj. w polu widzenia, wałeczki 0, Ciężar gatunkowy moczu i cukier gronowy przy braku acetonu: 18.IX. — 1038, 5,4%; 19.IX. — 1039, 4,1%; 21.IX. — 0,8%; 22.IX. — 1036, 3,6%; 23.IX. — 1029, 0,7%; 24.IX. — 1021, 0,5%; 25.IX. — 1020,

0,2%; 26.IX. — 1010, 1,7%; 28.IX. — 1012, 0%; 29.IX. — 1017, 0,4%; 30.IX. — 1011, 0%; 1.X. — 1009, 0%. Mocz na zmianę kwaśny i zasadowy. Dobowa ilość moczu: 17.IX. — 400; 18.IX. — 700; 19.IX. — 600; 20.IX. — 500; 21. IX. — 700; 22.IX. — 400; 23.IX. — 1300; 24.IX. — 950; 25.IX. — 1000; 26. IX. — 700; 27.IX. — 500; 28.IX. — 1000; 29.IX. — 500; 30.IX. — 700; 1.X. — 900; 2.X. — 500.

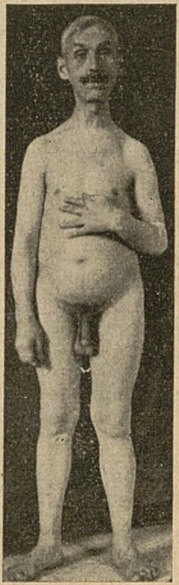
Krew: 28.IX.36 r. czerwonych ciałek 5.100.000, hemoglobiny 100%, wsk. barw. 0,89; białych ciałek 9.600, z czego obojętnochłonnych 64%, (segmentowanych 64%), kwasochłonnych 2%, limfocytów 33%, monocytów 1%, czerwone ciałka bez zmian; lekko zaznaczona ziernistość patologiczna w zarodzi leukocytów obojętnochłonnych. 21.IX. — odczyny kiłowe ujemne. 21.IX. zawartość cholesteryny 200 mg%, wapnia 10,0 mg%. Zawartość cukru: 18.IX. — 294 mg%, 24.IX. — 275 mg%, 29.IX. — naczczo 278 mg%, a co ½ godziny po 15 jednostkach insuliny 244 mg%, 204 mg%, 185 mg%, 166 mg% i 142 mg%.

17.IX.36 r. — 6.X.36. Ogólne osłabienie, bóle i obrzęk pr. ręki ustąpiły.

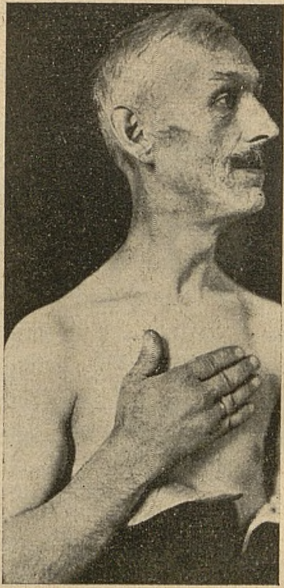
Anamnestyczne dane wskazują, że początek zmian akromegalicznych datuje się od 10 lat, a może jeszcze wcześniej; zaś cukier w moczu został stwierdzony przed 7 latami. Do typowych zmian akromegalicznych dołączyło się nadmierne owłosienie i nieco zawczesna utrata periodów (w 40 r. ż.). Siodełko tureckie nie powiększyło się, a tylko jego ścianki uległy miernemu odwapnieniu. Objawy akromegaliczne zależą bez wątpienia od nadczynnosci komórek kwasochłonnych przysadki, przez ich przerost lub rozwój małego gruczolaka. Cukromocz, dość znaczny na początku, pod wpływem ścisłej diety prawie całkowicie ustąpił, chociaż krew była w dalszym ciągu przecukrzona (29.IX. w moczu 0,4%, a we krwi 278 mg%). Ilość cukru we krwi po zastrzyku 15 jednostek insuliny wydatnie się obniżyła (z 278 mg% do 142 mg% po 2½ godz.). Patogeneza cukromoczu przy akromegalii nie jest dotych czas wyjaśniona, mimo wykrycia czynników wpływających na przemianę węglowodanową w przysadce i mimo jego częstości przy nadczynności kwasochłonnej.

7. S. L., urodz. 1889 r. Do 4 r. ż. rozwijał się dobrze. W 4 r. ż. ciężka ospa, po której zaczął się nieco jąkać. Do 15 r. ż. przebył płonicę, błonicę i dur brzuszny. Od dzieciństwa cierpiał na napadowe bóle głowy, które ustąpiły po ukończeniu pierwszej serii naświetlań (1925 r.). W 1915 r. miał rankę na członku, która wygoiła się po trzech tygodniach; następnych objawów nie miał; nie leczył się. Na wiosnę 1924 r. zaczęły powiększać się stopy, a latem tegoż roku ręce, nos i język; okolica karku poszerzyła się. W XII.24 r. wystąpiły bardzo silne bóle głowy w okolicy czołowej oraz zawroty głowy, uniemożliwiające chodzenie. W trzecim dniu choroby pr. powieka górna zaczęła opadać, a po kilku dniach doszło do całkowitej ptozy, która w następnym tygodniu ustąpiła. Przez te 2 tygodnie miał podwójne widzenie. Miewał też bóle międzyłopatkowe. Odczyny kiłowe we krwi były ujemne. Od 27.III.25 r. do 25.IV. 25 r. przebywał w szpitalu, w którym stwierdzono akromegaliczne zmiany twarzy, rąk i stóp, przy bardzo silnych bólach głowy. Dno oczu prawidłowe, pole widzenia nie zwężone; bystrość wzroku 0,8 — 0,6. Ciśnienie

krwi 130/90. Obwód czaszki 60,0. Mocz bez zmian. Odczyny kiłowe we krwi ujemne. Płyn mózgowo - rdzeniowy: początkowe ciśnienie w pozycji siedzącej 520, po wypuszczeniu 5,0 — 500, płyn przejrzysty, wodojasny, odczyny kiłowe ujemne. Nonne - Apelt ślad, Pandy słabo dodatni, 1—2 małe limfocyty w polu widzenia. Roentgen: siodełko tureckie poszerzone, dno ścieńczone; kości palców, śródstopnia i śródręcza znacznie poszerzone. W IV — V. 25 r. pobrał pierwszą serię naświetlań rentgenowskich okolicy przysadki, po czym bóle głowy i ogólny stan znacznie się poprawił. Powiększanie się twarzy, rąk i stóp zatrzymało się, a następnie zaznaczyło się nawet pewne zmniejszenie. Ogólnie przeszedł pięć serii naświetlań przysadki promieniami Roengena (w III.26 r., w IV.26 r., w V—VI.27 r. i w XI.27 r.). Od 4—6 lat twarz i kończyny pozostają bez zmian. Żonaty, jedno zdrowe dziecko; u żony



Rys. 12. S. Ł. przyp. 7. 15.XII.36 r.



Rys. 13. S. Ł. przyp. 7. 15.XII.36 r.

poronień nie było. Dużego pragnienia nigdy nie miał. W 1924 r. ważył 76 kilo, a potem zlekka spadł z wagi do 72. Osłabienie czynności płciowych nie było.

18.XI.36 r. Wzrost 173. Waga 70 kilo. Obwód czaszki 59. Długość twarzy 21, szerokość jarzmowa 14,5. Długość nosa 5,9; od podbródka do górnej powierzchni dolnych siekaczy 5,3. Głowa dość duża w całości, może twarz nieco większa, niż czaszka. Kości licowe wypukłe, nos długi lecz cienki. Czoło dość wypukłe; guzowatości na kości politycznej średnio rozwinięte. Wargi cieńkie; język nie powiększony. Żuchwa dość duża, lecz zgryz prawidłowy. Skóra na twarzy cieńka, łatwo ujmuje się w fałdy; blizny po ospie. Długość k. k. g. 71,5, d. 87. Obwód klatki piersiowej 88, tułowia na poziomie pępka 86, ramion 27, przedramion 27, ud 49, podudzi 36. Klatka piersiowa płaska, mięśnie piersiowe i karkowe słabo rozwinięte. Kończyny w porównaniu do tułowia dość grube; długość ich proporcjonalna do wzrostu. Dłonie

i stopy duże, szerokie na skutek zgrubienia kości, a nie tkanek miękkich. Skóra na całym ciele dość cienka, lecz bez zaburzeń odżywczych, owłosienie prawidłowe.

Tarczyca niepowiększona. Narządy płciowe rozwinęte prawidłowo. Kręgosłup o prawidłowej konfiguracji i ruchomości. Stawy wolne; trzeszczenie w pr. stawie barkowym. Płuca i serce bez zmian opukowo-osłuchowych, ciśnienie krwi 155/110. Wątroba i śledziona nie macalne. Powłoki brzuszne bez oporów. Skłonność do zaparcia stolca. Mocz oddaje prawidłowo. Czynności płciowe zachowane. Dno oczu i pole widzenia prawidłowe. Czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez zmian. Roentgen: siodełko tureckie znacznie poszerzone, zwłaszcza ku tyłowi; dolna część grzbietu siodełka jakby odsunięta ku tyłowi,a górna przechylona ku przodowi; wejście do siodełka nie powiększone; zatoki czołowe powiększone; kość potyliczna nieco za gruba; długie kości rąk i stóp zgrubiałe. Patrz rys. 62.

Mocz: kw. 1007, reszta bez zmian.

Krew: czerwone ciałka — nieznaczna anizocytoza, 5.220.000, hb. 87%, wskaźnik barwikowy 0,83; białe ciałka 6.250, z czego segmentowanych 51%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 33%, monocytów 12%; wapnia 11,4 mg%, cholesteryny 204 mg%.

Obecnie brak dolegliwości podmiotowych; czuje się zdrowym.

Przytoczony przypadek znacznie wyróżnia się w swym obrazie klinicznym od poprzednio podanych. Z początkiem 1924 r. zaczęły szybko rozwijać się objawy akromegaliczne, a w końcu tegoż roku wystąpiły bardzo silne bóle głowy z zawrotami i z niedowładem n. III przy braku zmian na dnie oczu i ujemnych odczynach kiłowych we krwi oraz w płynie mózg.-rdzen. Po pierwszym naświetlaniu Roentgenem objawy nerwowe ustąpiły, a akromegaliczne zmalały. Od czasu poprawy, t. j. od 9—11 lat badany uważa siebie za zdrowego. Obecnie zespół akromegaliczny nie jest całkowity, gdyż dotyczy typowego przerostu kości i powiększenie siodełka tureckiego na skutek ucisku od wewnątrz. Tkanki miękkie nie są przerośnięte, skóra na twarzy jest cienka, nos duży lecz wąski. Gruczolak kwasochłonny przysadki nie mógł spowodować porażenia n. III. oraz zawrotów głowy. Objawy te nie zależały też ani od kiły, ani od nowotworu. Ustąpienie ich po naświetlaniu i brak odnowy przez szereg lat przemawiają na korzyść arachnoiditis. Od dzieciństwa badany po szeregu chorób zakaźnych cierpiał na napadowe bóle głowy, które też ustąpiły po naświeltaniu Roentgenem czaszki, co przemawia na korzyść obostrzenia arachnoiditis w 1924 r., a nie powstania jego w tym czasie. Obostrzenie wystąpiło prawie jednocześnie z rozwojem gruczolaka kwasochłonnego.

8. A. Z., ur. w 1882 r., panna. W 8 r. życia ospa. Poza tym chorób poważniejszych nie przechodziła. Brak periodów od 28 r. życia. 10 l. temu zauważyła, że twarz się zmienia, a ręce i stopy poszerzają się.

7.X.32. Nos duży, szeroki, wargi grube, język duży. Twarz szeroka. Czoło wysokie. Czaszka duża. Ręce i stopy bardzo szerokie i grube, zwłaszcza w nasadach paliczków, śródręcza i śródstopia. Niedorozwój gruczołów piersiowych, sutki drobne. Owłosienie

prawidłowe. Na twarzy, tułowiu i ramionach liczne znamiona brodawczakowate brunatne i czarne, które zjawiły się, według słów chorej, 10 lat temu i stopniowo powiększają się. Ma dość znaczne pragnienie, obficie poci się. Brak zaburzeń ze strony wzroku i układu nerwowego. Roentgen: powiększenie siodełka tureckiego.

9.III.36 r. — objawy akromegaliczne nieco nasiliły się. Brak zaburzeń ze strony oczu oraz bólów głowy. Roentgen czaszki: powiększenie siodełka tureckiego przeważnie na skutek zagłębienia go w kierunku zatoki klinowej, która jest znacznie ścieśniona; grzbiet siodełka wydłużony i odwapniony w znacznej swej części; wyrostki po-



Rys. 14. A. Z. przyp. 8.
7.X.32 r.

chyłe tylne jakby oddzielone od grzbietu, a przednie zachowane; wejście do siodełka nieco poszerzone. Kości czaszki dość grube, zatoki czołowe duże. Patrz rys. 63.

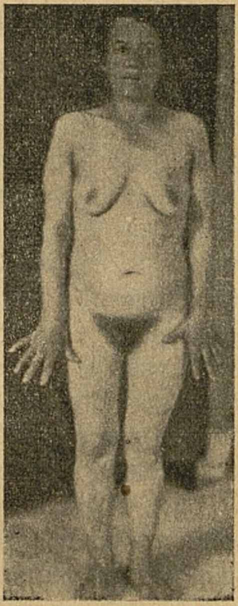
Przypadek zbadany niedokładnie, lecz należy do akromegalii; typowe zmiany kośćca i tkanek miękkich. Zasługuje tu na uwagę bardzo wczesna utrata periodów i zanik gruczołów piersiowych. Objawy akromegaliczne wystąpiły znacznie później. Godne uwagi są też liczne znamiona, powiększające się równolegle do objawów akromegalicznych i zwiększone pragnienie. Siodełko powiększone typowo dla ucisku od wewnątrz.

9. K. M., ur. w 1890 r., 8.VII.31 — 8.VIII.31. W 18, 25, i 27 r. życia zapalenie migdałków raz ze wrzodem. Od 13—14 r. życia periody prawidłowe do czasu ostatniego. W 23 r. życia wyszła za mąż; kilka porodów, jedno poronienie samoistne przed 7 laty. 7—8 lat temu wystąpiły bóle głowy w okolicy czołowo - ciemieniowej lewej, a palce rąk zaczęły grubieć. Jednocześnie zjawiły się zaburzenia jelitowe, — zaparcie stolca na przemian z rozwolnieniami. Po pewnym czasie bóle głowy i zaburzenia jelitowe ustąpiły. 6 lat temu musiała zwiększyć obuwie z powodu przerostu stóp. Od 2 lat rysy twarzy stopniowo zmieniają się; nos i wargi grubieją i zniekształcają się. Kilka lat temu była nastraszona we śnie; od tego czasu miewa lęki i źle sypia.

9—10.VII.31 r. Wzrost 151 cm. Waga 53,400 kilo. Skóra na twarzy gładka, tłusta, napięta bez zmarszczek. Nos duży, wargi grube, szczególnie dolna. Ręce szerokie, płaskie; palce grube i stosunkowo krótkie. Stopy szerokie, palce grube. Język duży,

Brzuch nieco obwisły, duży. Rozmieszczenie tłuszczu bez zmian wyraźniejszych. Owłosienie prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian jasnych. Tętno 75 na 1'. Podstawowa przemiana materii +4,8%.

Mocz bez zmian. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwonych ciałek 4.430.000, hb. 73%, białych ciałek 7.200, z czego obojętnochłonnych 64% (pałeczkowatych 2%, segmentowanych 62%), kwasochłonnych 1%, limfocytów 32%, monocytów 3%; cukru w 100 cm^3 naczczo 119 mg, w 1 godzinę po spożyciu 50 gr. glukozy 172 mg., w 2 godz. — 150 mg, w 1 godzinę po wtórnym spożyciu 50 gr. glukozy 164 mg, a w 2 godz. — 132 mgr. Dno oczu, bystrość wzroku i pole widzenia bez zmian. Układ nerwowy bez zmian przedmiotowych. Płyn m. rdz.: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzy-



Rys. 15. K. M. przyp. 9.
11.VII.31 r.

sty, białka 0,18‰, komórki pojedyńcze, Pandy słabo dodatni. Roentgen czaszki: jasne poszerzenie siodełka tureckiego.

11.VII. — 8.VIII. 36 r. przeszła serię naświetlań Roentgenem przysadki. Bólów głowy nie miała. Dobowa ilość moczu wahała się w granicach 900 — 1500 cm. Miała period w prawidłowym okresie.

Mamy tu do czynienia z łagodną postacią akromegalii bez zaburzeń czynności narządów płciowych. Godnym uwagi jest jednoczesne wystąpienie bólów głowy z początkiem zmian akromegalicznych.

Przytoczone powyżej przypadki w dostatecznym stopniu charakteryzują akromegalię w jej różnych przejawach. Choroba ta nie należy do bardzo rzadkiej; piśmiennictwo zawiera dużo prac jej poświęconych, wśród

których na największą uwagę zasługują monografie D a v i d o f f Endocrinology vol. X N. 5 oraz A t k i n s o n Acromegaly. London 1933.

Zależność objawów akromegalicznych od nadczynności kwasochłonnej zdaje się nie ulegać obecnie wątpliwości. Są jednak przypadki, w których badania anatomiczne nie stwierdzają ani powiększenia ilości komórek kwasochłonnych w przysadce, ani poszerzenia siodełka tureckiego. Nadczynność i przerost komórek kwasochłonnych mogą być przejściowe i bez większego czyli jawnego powiększenia siodełka. Po ustąpieniu tej nadczynności zgrubiałe kości nie ulegają ścieńczeniu, a przez to pozostają na stałe objawy akromegaliczne, chociaż przysadka powraca do swej pierwotnej budowy prawidłowej. Podobne przypadki dały powód niektórym badaczom do twierdzenia, że akromegalia może być pochodzenia nie przysadkowego. Widocznie nadczynność kwasochłonna przysadki z wytworzeniem gruczolaka może być czasami spowodowana przez rozmaite schorzenia w obrębie jamy czaszkowej. Dla potwierdzenia tego przypuszczenia mamy w literaturze odpowiednie przypadki; tak G u i l l a i n i S i g w a l d (Revue Neurol. T. 66. p. 89) przytaczają przypadek, w którym objawy akromegaliczne zaczęły się rozwijać w 8 miesięcy po postrzale tyłogłowia (kula pozostała w czaszce); badanie rentgenologiczne po 17 latach wykazało oprócz typowych zmian akromegalicznych znaczne powiększenie siodełka tureckiego. B a u d o u i n i P u e c h (Revue Neurol. 1934. T. II. p. 816) opisują przypadek sekcyjny gruczolaka kwasochłonnego przysadki z zespołem akromegalicznym przy nowotworze kąta mostowo - móżdżkowego. Tym bardziej schorzenia w obrębie jamy czaszkowej mogą czasami powodować przejściowy przerost komórek kwasochłonnych z objawami akromegalicznymi. Do tej kategorii należy zaliczyć wszystkie przypadki akromegalii bez zmian w przysadce. Dla przykładu przytoczę przypadek C a r n o t, L a m b l i n g i T i s s i e r (Bull. et Mém. de la Soc. médicelae des Hôpitaux de Paris 1929 N. 14); chora z objawami akromegalii od szeregu lat bez zaburzeń ze strony wzroku i układu nerwowego zmarła w starszym wieku; sekcja wykazała obecność dużego perlaka na podstawie przedniej jamy czaszkowej pomiędzy płatami czołowymi z wgłębieniem do tkanki mózgowej po stronie lewej; siodełko nie było powiększone, a badanie histologiczne zmian w przysadce nie wykryło. Objawy akromegaliczne wystąpiły też na tle zapalenia opon miękkich podstawy mózgu w przypadku opisanym przez D a v i d, B e r d e t i D a u m (Revue Neurol. 65 p. 120). Wśród naszych przypadków S. L. (N 7) widocznie należy do akromegalii wtórnej, t. j. gruczolak kwasochłonny rozwinął się na skutek arachnoiditis. W przypadku K. P. (N. 4) wodogłowie na tle przebytego zapale-

nia nagminnego opon mózgowych mogło wywrzeć wpływ na powstanie gruczolaka. W przypadku K. M. (N. 9) bóle głowy wystąpiły na samym początku objawów akromegalicznych, co nasuwa podejrzenie, że jakieś schorzenia (arachnoiditis?), powodujące bóle, dało bodziec do rozwoju gruczolaka. Jak wiadomo ośrodki wegetatywne regulują czynności przysadki, posyłając przez swe tory odośrodkowe bodźce. Patologicznie zmienione bodźce mogą widocznie być przyczyną powstania nadczynności kwasochłonnej przysadki, a nawet wytworzenia się gruczolaka. O tym trzeba pamiętać przy leczeniu chorych, gdyż nie wystarczy rozpoznania akromegalii, a należy też wykluczyć możliwość schorzenia mózgu ją powodującego.

Wzrost olbrzymi (gigantyzm).

Wzrost olbrzymi, t. j. znacznie przekraczający przeciętny wzrost danej rasy i rodziny, należy do objawów chorobliwych. Zależy on też od nadczynności komórek kwasochłonnych przysadki lecz w wieku młodszym, gdy chrząstki nasadowe jeszcze nie uległy skostnieniu, a kości mają możność przerastania wzdłuż. Zależnie od czasu wystąpienia nadczynności kwasochłonnej nadmierne rośnięcie organizmu wzwyż może rozpocząć się w okresie rozwoju płodowego (gigantyzm płodowy M e i g e ' a), w wieku niemowlęcym, dziecięcym i młodzieńczym. Nadmierne rośnięcie zatrzymuje się przy skostnieniu chrząstek nasadowych lub przy ustąpieniu nadczynności kwasochłonnej. Rozróżniamy trzy podstawowe postacie wzrostu olbrzymiego. Postać akromegaliczna; u chorych po okresie dojrzewania płciowego dołączają się do wzrostu olbrzymiego objawy akromegaliczne, co zależy od nadal trwającej nadczynności kwasochłonnej przysadki. Postać dziecięca; nadmierny wzrost często bywa połączony z niedorozwojem lub zanikiem narządów płciowych, co powoduje niedorozwój wtórnych oznak płciowych, pewne zmiany w psychice, opóźnienie kostnienia chrząstek nasadowych i nadmierne wydłużenie kończyn dolnych. Wskutek niekostnienia chrząstek nasadowych przy nadczynności kwasochłonnej powiększenie wzrostu przedłuża się do 25 — 30 lat; wzrost osiąga bardzo znacznych rozmiarów. Niedorozwój narządów płciowych przy wzroście olbrzymim zależy od zaburzeń czynności gonadotropowych przysadki, t. j. od tychże przyczyn co i przy akromegalii. Postać nie posiadająca cech akromegalicznych i dziecięcych należy do rzadszych, gdyż dla jej powstania nadczynność kwasochłonna powinna ustąpić przed skostnieniem chrząstek nasadowych i nie powinna być połączona z niedorozwojem gruczołów płciowych.

Nadczynność kwasochłonna objawia się anatomicznie pod postacią przerostu odpowiednich komórek lub rozwoju gruczolaka, co bardzo czę-

sto powoduje powiększenie siodełka tureckiego na skutek ucisku od wewnątrz. W pewnych przypadkach wzrostu olbrzymiego także, jak i przy akromegalii, nie stwierdzono zmian anatomicznych w przysadce i w siodełku. Do tych przypadków należy też opisany przeze mnie (Rocznik Psychiatryczny 1933. XXI), w którym wzrost był ponad 2 metry, a sekcja wykazała bardzo dużą torbiel po zapaleniu opon w wieku wczesnego dzieciństwa; torbiel mieściła się na podstawie przedniej jamy czaszkowej i uciskłała też na biegun płatu skroniowego, który był znacznie odsunięty do tyłu; przysadka i siodełko tureckie były bez zmian. Przypadek ten oraz inne zbliżone do niego przemawiają na korzyść możliwości powstania nadczynności kwasochłonnej (przed okresem dojrzewania) na skutek patologicznych bodźców nerwowych do przysadki, spowodowanych przez schorzenie w jamie czaszkowej.

Dodatkowe objawy i przebieg choroby w postaci akromegalicznej są też same, co i przy akromegalii. W postaci dziecięcej: brak porostu włosów, nieznaczne zmiany psychiki, typowe dla dziecięctwa w ogóle (mimo nadmiernego wzrostu); stosunkowo często rozwijają się zmiany artropatyczne, zwłaszcza w stawach kolanowych. Chorzy nie są długowieczni, bo występuje w wieku 30—40 lat ogólne wyniszczenie ustroju, o ile jakaś choroba zakaźna (często gruźlica) nie spowoduje wcześniejszego zejścia śmiertelnego. Najpomyślniej przebiega postać czysta wzrostu olbrzymiego, bo zwykle nie posiada dodatkowych objawów przysadkowych; jednakowoż i przy niej chorzy są mniej odporni na szkodliwości zewnętrzne, a organizm szybciej wyczerpuje się, może wskutek słabszej korelacji wzajemnej gruczołów dokrewnych.

Do objawów wyżej podanych mogą dołączyć się jeszcze inne przysadkowe (otłuszczenie — zespół Neurath-Cushing), skrzyżowania n. n. II, a nawet mózgowe, zależnie od przerostu gruczolaka lub schorzenia powodującego powstanie nadczynności kwasochłonnej. Czasami gruczolak bardzo znacznie przerasta do góry i wciska się pomiędzy półkulami mózgu; czasami gruczolak ulega zwyrodnieniu złośliwemu; w podobnych przypadkach mamy objawy nowotworu mózgu.

10. N. A., ur. 1890 r. 18.VII.34 r. — 7.VIII.34 r. 5 lat temu, gdy zmarł ojciec, stawy międzypaliczkowe obrzękły i wystąpiły bóle we wszystkich stawach kończyn. Po 3-ch miesiącach te dolegliwości ustąpiły całkowicie. W X.33 r. miała zmartwienie (córka wyszła za mąż wbrew jej woli); wówczas zauważyła zblednięcie końców palców rąk (dwu ostatnich paliczków), które występowało tylko przy zdenerwowaniu, a potem ustępowało. 5 miesięcy temu wystąpił znowu ból we wszystkich stawach kończyn górnych oraz w skokowych i kolanowych; na początku były też obrzęki w okolicy stawów. Bóle trwają do czasu obecnego. W ostatnich latach znacznie wychudła; 5 lat temu ważyła 107 kilo. W ostatnich czasach wystąpiło znaczne ogólne osłabienie. Od 5—6 miesięcy odczuwa zdrętwienie pr. połowy końca języka,

przylegającej części dziąseł i pr. kąta ust. Obecnie uskarża się na znaczne ogólne osłabienie, bóle w stawach i wyżej zanotowane zdrętwienie. Periody wystąpiły od 14—15 r. życia, są prawidłowe do ostatniego czasu. 2 poronienia, 3 porody; dzieci zdrowe. Ojciec zmarł, 65 lat, po zaziębieniu, był niższy od chorej. Matka zmarła 73 lat, była wysoka, lecz niższa od chorej. Jedna siostra zmarła 30 l. na suchoty, była znacznie niższa od chorej. Reszta rodzeństwa zmarła w dzieciństwie. 3 córki — niższe od chorej. Nikt w rodzinie nie dorównał wzrostem chorej.

19.VII.34 r. Wzrost 193 cm., waga 87 kilo. Czaszka: obwód 55,5, średnica poprzeczna 15,0, średnica podłużna 18,5. Długość twarzy 19,7, szerokość licowa 13,7. Długość kończyn górnych 78, dłoni 19, kończyn dolnych 94,5, stóp 27; wysokość stawu kolanowego 53. Szerokość dłoni (w okolicy stawów podstawowych paliczków) 9,5.



Rys. 16. N. A. przyp. 10.
6.VIII.34 r.

Wzrostu b. wysokiego. W okolicy górno-piersiowej kręgosłupa lekkie skrzywienie łukowate; głowę utrzymuje w pozycji nieco pochylonej ku przodowi. W budowie brak wyraźnych zmian akromegalicznych. Czaszka nie-duża, czoło nie-wypukłe. Twarz dość długa, lecz nie szeroka. Język nie powiększony. Zęby nie są rozstawione szeroko; siekacze chwieją się; część zębów uległa spróchnieniu. Żuchwa nie przerośnięta. Stopy i ręce duże, lecz proporcjonalnie długie i szerokie. Kończyny górne stosunkowo krótkie, a dolne za długie. Dość szczupła, skóra z odcieniem żółtawym; ostatnio znacznie się poci. Owłosienie prawidłowe. Znaczne ogólne osłabienie, b. szybko się męczy. Gruczoły chłonne nie powiększone. Tarczyca normalnie macalna. Płuca i serce bez zmian wyraźniejszych, tętno 70 na 1', ciśnienie krwi 140/80. Brak oporów przy obmacywaniu jamy brzusznej. Wątroba i śledziona nie macalne. Zaparcie stolca od szeregu lat;

brak nadmiernego pragnienia. Dno oczu, pole widzenia, bystrość wzroku bez zmian. W obrębie koniuszka języka, przylegających dziąseł i skóry koło kąta ust po str. pr. przykre parestezje przy braku obniżenia czucia. Poza tym brak zmian przedmiotowych w układzie nerwowym. Ruchy w stawach barkowych i kolanowych bolesne; m. m. deltoidei i czterogłowe może nieco wychudzone; brak obrzęku w okolicy stawów bolesnych. Znaczne ogólne osłabienie siły ruchów; przed tym była b. silną. Roentgen: czaszka prawidłowo wysklepiona, nieco gruba, o gładkiej powierzchni wewnętrznej; siodełko tureckie prawidłowe; brak zwapnień patologicznych wewnątrz czaszki; dziobiaste zaostrzenie i wydłużenie wyniosłości międzykłykciowych w stawach kolanowych; podobne, lecz w stopniu nie znacznym zmiany brzegów powierzchni stawowych kości stawów kolanowych (również rzepki). Mocz: zasadowy, c. g. 1009, białka 0,04%, cukier 0, urobilinogen zwiększony, leukocyty pojedyncze co kilka pól, erytrocyty 0, wałeczki szkliste kilka w preparacie. Krew: odczyny kiłowe ujemne, czerwonych ciałek 3.960.000, hb. 80%, białych ciałek 16,450, z czego obojętnochłonnych 74% (młodych 1%, pałeczkowanych 8,5%, segmentowanych 64,5%), kwasochłonnych 2%, limfocytów 19%, monocytów 5%, nieznaczna anizo — i pojkilocytoza czerwonych ciałek. W 100 cm^3 surowicy krwi zawartość mocznika 26 mgr, cholesteryny 128 gmr. Zawartość cukru we krwi naczczo 92 mgr%. w ½godz. po spożyciu 50 gr. glukozy 106 mgr, w 1½ godz. — 101 mgr, w 2 godz. — 94 mgr. w 1½ godz. po powtórnym spożyciu 50 gr. glukozy — 145 mgr, w 1½ godz. — 122 mgr.

20.VII. — 7.VIII.34 r. Próba wodna 27.VII.34 r. Waga naczczo 85,800, po wypiciu 1500 płynu (8,30 godz) 86,700.

Godzina	Ilość moczu	Ciężar g.	Godzina	Ilość moczu	C. gat.
9,45	320 cm	1.002	14,45	150 cm	1.013
10,45	320 „	1.002	16,45	170 „	1.012
11,45	280 „	1.004	18,45	240 „	1.014
12,45	130 „	1.009	20,45	200 „	1.013
	1.050 cm.	Waga 84,400		760 cm.	Waga 85.600

Moczu od 20,45 godz. do 8,45 (28.VII) — 620 cm. przy c. gat. 1015.

Przytoczony przypadek nie zawiera ani cech akromegalicznych, ani dziecięcych; należy on do czystej postaci wzrostu olbrzymiego. Uprzednio była bardzo silną kobietą, lecz w ostanich 5 latach wystąpiły znaczny spadek na wadze (20 kilo), znaczne ogólne osłabienie oraz bóle i zmiany w stawach. W narządach wewnętrznych nie stwierdzono zmian, które by spowodowały wyniszczenie ustroju. Te ostatnie należy przypisać niedomodze przysadkowej, za czym przemawia też mała zawartość cukru i chelesteryny we krwi. Zmiany w stawach można rozmaicie ujmować, lecz bywają one bardzo często przy wzroście olbrzymim. Siodełko tureckie nie jest powiększone; nadczynność kwasochłonnna była przejściowa i nie połączona z wytworzeniem większego gruczolaka, lecz spowodowała po szeregu lat niedomogę przysadki co częściej spotyka się przy wzroście olbrzymim akromegalicznym.

11. B. H. urodz. 17.V.1911 r. Uskarża się na zawroty głowy, zwłaszcza przy pracy i zmartwieniach; zawroty wystąpiły od 5 lat. Przy pracy odczuwa darcia w k. k. d.; bóle obejmują całe kończyny; gdy odpoczywa darcie umiejscawia się tylko w udach. W dzieciństwie zapalenie płuc, w 17—18 r. ż. płonica. Do szkoły chodził od 6 do 14 r. ż.; ukończył 4 oddziały szkoły powszechnej, uczył się średnio. W dzieciństwie był dość wysoki, lecz nie nadmiernie, a znacznie wyrósł (wyróżniająco) w wieku od 16 do 19 lat; ostatnio też rośnie, lecz w mniejszym stopniu. W czasie wzrostu wystąpiły zawroty głowy i bóle w k. k. d. Nadmiernego pragnienia nigdy nie miał; jadł normalnie, spał niedużo. Widzi dobrze. Ojciec średniego, a raczej niskiego wzrostu (do plec chorego). Matka średniego wzrostu. 2 siostry niskie, z dalszych krewnych nikt nie był wysoki.



Rys. 17. B. H. przyp. 11.
19.IV.33 r.

18.IV.33 r. Wzrost 191. Głowa stosunkowo nieduża; kość potylicowa lekko uwypuklona, głowa raczej krótka, dość wysoka. Kości twarzy nie powiększone; łuki jarzmowe nie uwypuklające się, też nadoczodołowe; żuchwa nieduża, zgryz prawidłowy. Dłonie i stopy bardzo duże. Skóra bez zmian, w szczególności brak jej zgrubienia. Brak owłasienia pod pachami i na twarzy; skąpe owłosienie na spojeniu łonowym. W okolicy lędźwi brak fizjologicznej lordozy; ruchy kręgosłupa dostateczne. Stawy kończyn wolne. Górne i dolne kończyny dość długie, lecz nie nadmiernie w porównaniu do wzrostu. Tarczyca nie macalna. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Prącie i jądra normalnie rozwinęte; popęd płciowy słaby; stosunków z kobietami nie miał; od 16 r. ż. samogwałt. Czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy prawidłowe; odruchy kolanowe i achillesowe bardzo żywe. Roentgen: czaszka i kości twarzy bez zmian wyraźniejszych; siodełko tureckie w granicach normy,

może nieco zagłębione. Jeden ząb trzonowy jeszcze nie zmienił się w żuchwie. Kości kończyn duże. Chrząstki nasadowe prawidłowo kostnieją (odpowiednio do wieku).

Przytoczony przypadek należy do przejściowych pomiędzy pierwszą, a trzecią postaciami wzrostu olbrzymiego. W obrębie kości czaszki i twarzy oraz tkanek miękkich brak zmian akromegalicznych; natomiast stopy i dłonie są bardzo duże. Owłosienie odpowiednio do wieku jest za skąpe, popęd płciowy obniżony. Są zatem tu objawy początkowe akromegaliczne i niedomogi płciowej na tle wzrostu olbrzymiego (przy akromegalii często prącie przerasta a jądra powiększają się, chociaż czynności płciowe ulegają zahamowaniu). Niestety ambulatoryjne badanie chorego nie pozwoliło na ustalenie przyczyny zawrotów głowy, które możliwie zależą od schorzenia (arachnoiditis?) powodującego wtórną i przejściową (w wieku 16 — 19 lat) nadczynność kwasochłonną, za czym przemawia do pewnego stopnia brak zmian w siodełku tureckim.

Choroba Cushinga'a — Zespoły zasadochłonne.

Choroba Cushing'a zależy od naczynności komórek zasadochłonnych przysadki, co anatomicznie objawia się pod postacią gruczolaków, które w odróżnieniu od kwasochłonnych i barwikoodpornych rzadko osiągają większych rozmiarów, częściej są drobne. Z tych powodów gruczolaki zasadochłonne rzadko powodują poszerzenie siodełka tureckiego. Schüller na 33 przypadki tylko w 5 stwierdził powiększenie siodełka. Choroba rozwija się najczęściej dość szybko i w pełnym swoim rozwoju stwarza zespół bardzo złożony. Występuje otłuszczenie czasami bolesne z wybiorczym umiejscowieniem, mianowicie tułowia, karku i twarzy, wskutek czego zewnętrzny wygląd chorych jest bardzo charakterystyczny, — t. zw. bawoli, kończyny nie ulegają otłuszczeniu. Na skórze występują zaburzenia naczyniowo - ruchowe, marmurkowatość, krwotoczki większe i mniejsze, plamy czerwone. W okolicy podbrzusza, bioder i ud występują pręgi, — świeże, zabarwione na różowo, starsze bezbarwne lub brunatne. Skóra w obrębie tych pręgów jest zanikła, cienka, błyszcząca. Zmiany zanikowe skóry stwierdzają się też na podudziach. Bywają też na skórze plamy barwikowe. U kobiet występuje nadmierne owłosienie na twarzy i tułowiu, u mężczyzn zaś włosy raczej wypadają. Periody znikają, a u mężczyzn występuje impotencja. Ciśnienie krwi tętniczej wzrasta do patologicznej wysokości. Ilość czerwonych ciałek przekracza 5 milionów. Krew zawiera nadmiar cukru i cholesteryny. Kości ulegają częściowemu odwapnieniu, zwłaszcza w obrębie kręgów, co może spowodować kifozę kręgosłupa. Do tych objawów mogą dołączyć się wytrzeszcz gałek ocznych z wzmożeniem podstawowej przemiany materii

oraz nadmierne pragnienie i łaknienie. C u s h i n g uważa, że gruczolak zasadochłonny powoduje nadczynność tylnego płatu przysadki, gdyż komórki przerośnięte przedostają się do tego płatu, a nawet pod postacią ciał szklistych — do III komory. Tylny zaś płat przysadki wzmaga ciśnienie krwi, kurczy gładkie mięśnie, hamuje wydzielanie wody przez nerki, powoduje przecukrzenie krwi i wpływa na zabarwienie skóry. Do objawów zależnych bezpośrednio od płatu tylnego przysadki dołączają się zaburzenia nadczynnościowe przytarczyc (odwapnienie kości), nadnerczy (przerost warstwy pęczkowej kory; pierwotny gruczolak kory nadnerczy powoduje nadciśnienie, przerost włosów, zmiany we wtórnych oznakach płciowych i cukromocz) i tarczycy (wytrzeszcz, wzmożenie podstawowej przemiany materii). Do tego dochodzi jeszcze zanik czynności płciowych.

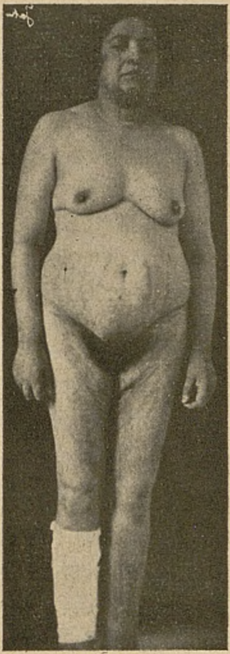
Całkowity zespół choroby C u s h i n g 'a spotyka się rzadko. R a a b (Wienier klin. Wochenschr. 1934 Nr. 34) zebrał 35 przypadków tego schorzenia, wśród których u 28 było nadmierne otłuszczenie i zanik czynności płciowych, u 21 pręgi na skórze, u 23 odwapnienie kości i kifoza, na 25 kobiet u 22 nadmierne owłosienie, na 26 u 24 nadciśnienie tętnicze, u 15 cukromocz, a reszta objawów u jeszcze mniejszej ilości osób. Choroba C u s h i n g' a należy do postępujących; chorzy przeciętnie po 5 latach umierają przeważnie na schorzenia zakaźne, do których są bardzo skłonni. Czasami choroba przebiega bardzo ostro i szybko (do kilku tygodni), czasami zaś znacznie dłużej (przypadek S c h m a r l 'a — 28 lat).

I r v i n g (Arch. of. Neurology and Psychiatry, 1934, str. 1007) sądzi, że choroba C u s h i n g 'a nie wyczerpuje zespołów zasadochłonnych, gdyż bywają one też w bardzo łagodnej postaci: 1) przy guzach przysadkowych (objawy zasadochłonne mogą wówczas łączyć się z akromegalicznymi); 2) przy pierwotnej nadczynności kory nadnerczy; 3) w okresie dojrzewania i przed dojrzewaniem; połączone z zaburzeniami wzrostu i przedwczesnego rozwoju płciowego; 4) w okresie przekwitania, gdy w przysadce zjawiają się komórki, t. zw. kastracyjne, należące do zasadochłonnych (bóle głowy, porost włosów u kobiet, nadciśnienie, otłuszczenie, zwiększona ilość cukru we krwi, objawy tarczycowe i nadnerczowe).

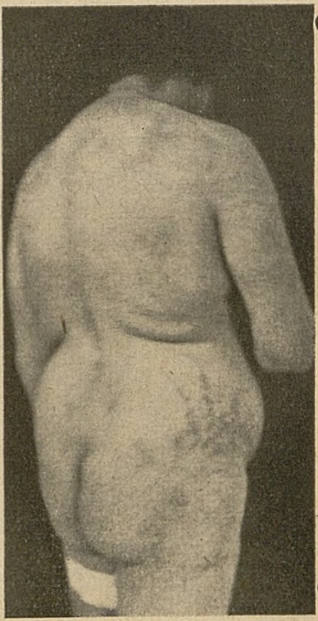
12. J. G. ur. 1895. 1.III.35-18.VI.35 r. W dzieciństwie nie chorowała. 11 lat temu wyszła za mąż, a 10 lat temu urodziła dziecko; nie roniła. Periody od 14 r. życia, prawidłowe co 4 tygodnie, przez 4—5 dni. Kilka lat temu periody występowały co 3 tygodnie; 2 l. temu nie miała periodów przez 2 miesiące, a w końcu ub. r. przez 5 miesięcy, poczem periody znowu pojawiły się co 4 tygodnie. Dziedziczność nie obarczona; ojciec zmarł w 54 r.ż., a matka w 48 r. ż. na zapalenie płuc.

Obecna choroba datuje się od 8 lat. Wystąpiły napady silnej duszności, połączone z suchym kaszlem i nudnościami, trwające po kilka — kilkanaście godzin; napady

te są połączone z następnym znacznym osłabieniem. Duszność występowała też przy wysiłkach fizycznych. Jednocześnie wystąpiły ogólne osłabienie i obrzęk w kostkach nóg. Zaczęła tyć, zwłaszcza w okolicy powłok brzusznych. Skóra zaś na k. k. d. zrobiła się bardziej czerwona, a na powłokach brzusznych i biodrach wystąpiły pręgi czerwone. Zaczęła odczuwać bóle w k. k. 6 lat temu wystąpiły silne napadowe bóle w k. k. d. pod postacią darcia i łamania w kościach. Od 5 lat zaczęła porastać włosami; z początku na twarzy. potem na piersiach. Podczas obecnej choroby rozwinął się wytrzeszcz gałek ocznych oraz znaczne ogólne osłabienie siły mięśniowej. 2 lata temu leczyła się w szpitalu z powodu bąbli na obu podudziach. Przejściowo cierpiała na obrzęk k. k. d. Stan zdrowia z pewnymi wahaniami na ogół pogarszał się.



Rys. 18. J. G. przyp. 12.
5.IV.35 r.



Rys. 19. J. G. przyp. 12.
5 IV.35 r.

Obecnie uskarża się na znaczne ogólne osłabienie i barzo szybkie wyczerpywanie się; nie może podnosić najmniejszych ciężarów; musi co kilka, kilkanaście kroków odpoczywać; przy zmęczeniu nie może utrzymać w ręku szklanki wody. Niekiedy odczuwa szum i ból głowy oraz darcie w pr. k. g., a zwłaszcza w pr. k. d. Nie może szybko zasnąć, a po 2- godzinach już się budzi i więcej nie śpi. Jest raczej zanadto spokojną, niż nerwową. Narmiernego pragnienia nigdy nie miała; apetyt słaby.

2-5.III.35 r. Wzrostu dość niskiego. Szyja stosunkowo krótka i gruba. Głowa nieco pochylona ku przodowi. Mierna kifoza w części szyjowo-piersiowej i lordoza w lędźwiowej kręgosłupa. Długość kończyn proporcjonalna do wzrostu. Skóra twarzy, zwłaszcza policzków i końca nosa zaczerwieniona; wargi sinawe. Skóra dolnych części

przedramion, rąk, ud i podudzi ze stopami czerwona. Na powłokach brzusznych oraz na biodrach czerwone pręgi zbiegające się wachlarzowato ku dołowi; skóra w obrębie tych pręgów zanikła, cienka, pergaminowa; przy ucisku czerwoność znika. Na pr. podudziu owrzodzenie ze słabą ziarniną. Na twarzy; na policzkach i podbródku owłosienie męskie, gęste, chora codziennie się goli (nie zgodziła się na zaprzestanie golenia się celem sfotografowania). Obfite też owłosienie na piersiach (goli), łopatkach i górnej części ramion; są też włosy naokoło sutek i w obrębie krocza. Włosy na głowie gęste; rzęsy, brwi, włosy pod pachami rozwinięte prawidłowo; włosy na spojeniu łonowym obficie rozwinięte. Ogólne dość znaczne otłuszczenie, zwłaszcza twarzy i tułowia, w znacznie mniejszym stopniu kończyn. Szyja gruba. Piersi obwisłe. Powłoki brzuszne grube i zwisają ku spojeniu łonowemu. Fałdy skóry zwisają z tyłu w okolicy dolnych żeber. Dość dużo tłuszczu w obrębie bioder i pośladków. Mierny obrzęk na podudziach i stopach.

P o m i a r y: czaszka: obwód 56; łuk poprzeczny 35, łuk podłużny 32, średnica poprzeczna 15,3; średnica podłużna 17,7; długość twarzy 17,9; górna szerokość twarzy 9,9; dolna 11,2; od nasady nosa do podbródka 11,6; długość nosa 5,4, szerokość nosa 3,4. Wzrost 156; długość kończyn górnych 71, długość kończyn dolnych 82,0. Obwód tułowia pod pachami 97, na poziomie pępka 97,0; obwód szyi 35,0. Obwód ramion po środku 25,0, ud po środku 39,5, podudzi po środku 31,5. Waga 64,100 kilo.

Tarczyca macalna lecz nie powiększona. Płuca: wdech wszędzie jawny, oddech pęcherzykowaty; rentgenologicznie: cienie wnękowe szerokie zastoinowe o wzmożonym i zgrubiałym rysunku odwnękowym, zwłaszcza w częściach górnych; kąty przeponowo-żebrowe wolne. Serce: pr. granica — linia środkowa mostku; lewa granica — nieco na zewnątrz od linii środkowo-obojczykowej; uderzenie koniuszkowe słabo wymacalne w V międzyżebrzu; szmer skurczowy nad koniuszkiem i krótki rozkurczowy. Tętno miarowe, nieco napięte i dobrze wypełnione, 70 na 1'. Ciśnienie krwi 225/105. Rentgenologicznie: serce obustronnie powiększone, mitralne, o znacznym uwypukleniu pulmonalis i miarowych ruchach średnich. Głębsze obmacywanie narządów jamy brzusznej bezbolesne. Wątroba i śledziona nie macalne. Brak zaburzeń trawiennych przy słabym apetycie i łaknieniu. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Mocz: zasad. 1023, ślady białka, cukier 0, urobilinogen nieco zwiększony, luźne nabłonki płaskie, pojedyncze leukocyty w preparacie; erytrocyty i wałeczki 0. Stężenie wapnia w moczu 11,3 mg w 100 cm.^{3}, co przy dobowej ilości moczu 530 cm.^{3} daje na dobę wapnia 0,0599. Odczyn moczowy Aschheim-Zondeka: H. V. R. I. + (duże pęcherzyki Graafa).

Krew: odczyny kiłowe (Wasserman, Bordet, Mc Intosh, Sachs) ujemne, czerw. c. 5.830.000 hb. 110%, wskaźnik barwikowy 0,92, białych ciałek 11,150, z czego obojętnochłonnych 80,5% (pałeczek. 5%, segment. 75,5%), kwasochłonnych 1,5%, limfocytów 16%, monocytów 2%; obraz czerwonych ciałek prawidłowy. Zawartość cukru we krwi naczczo 123 mg%, w ½ godz. po spożyciu 50 gr. glukozy 230 mg, w 1½ godz. — 206 mg, w 2 godz. — 190 mg; w ½ godz. po ponownym spożyciu 50 gr. 221 mg., a w 1½ godz. — 247 mg. Zawartość w 100 cm.^{3} surowicy krwi wapnia 10,9 mg., potasu 22,7 mg., fosforu 2,5 mg., cholesteryny 142 mg.

Ginekologicznie: macica i przydatki bez zmian; colpitis, ruptura perinei. Temperatura ciała normalna. Okulistycznie: krótkowzroczność słabego stopnia przy braku zmian na dnie oczu, pole widzenia prawidłowe; źrenice reagują prawidłowo. Jasny wytrzeszcz gałek ocznych; oczy błyszczące; Gräffe dodatni, Moebius ujemny; mruganie dość rzadkie.

Czynności nerwów czaszkowych prawidłowe. Mięśnie tułowia i kończyn wiotkie, słabo rozwinięte; ich rozlane wychudzenie jest zamaskowane przez dość grubą warstwę tłuszczu podskórnego i przez porost tkanki łącznej, a częściowo obrzęki. Brak wybiorczych niedowładów, lecz siła mięśniowa jest ogólnie bardzo nieznaczna; przy wysiłkach siła wyczerpuje się bardzo szybko prawie całkowicie. Czucie bez zmian przedmiotowych. Odruchy: triceps i biceps — zaznaczone; promieniowe i stylo-ulnaris — bardzo słabe; kolanowe i achillesowe dość żywe; brak brzusznych i podeszwowych. Brak zaburzeń psychicznych; jest może nieco skłonna do płaczu. Podstawowa przemiana materii + 31%. Rentgenologicznie: rozmiary i kształty siodełka tureckiego prawidłowe; mierne odwapnienie w obrębie siodełka tureckiego i trzonów kręgowych.

6.III.35 r. — 18.VI.35 r. Temperatura chwiała się pomiędzy 35,6 - 36,8°, przeważnie poniżej 36°. Dobowa ilość moczu wahała się w granicach 500—1300 cm.³. Tętno od 75 do 95 na 1'. Waga ciała pomiędzy 63,800 a 65,100. Ciśnienie krwi nie obniżało się poniżej 205/125, czasami osiągło 230/125. Przez cały czas na pierwszy plan wysuwało się znaczne ogólne osłabienie. Przeprowadzono naświetlania Roentgenem przysadki i nadnerczy bez jasnych wyników dodatnich.

Przytoczony przypadek zawiera prawie wszystkie objawy spotykane przy chorobie Cushing'a, oprócz miernego stosunkowo upośledzenia czynności płciowych (periody) i małej zawartości cholesteryny we krwi.

13. B. B. ur. 19.I. 1919 r. W 13 r. ż. miała pierwszy period, poczem periodów więcej nie było. Rok temu przez pewien czas odczuwała bóle głowy (całej), bez nudności i wymiotów. Tydzień temu miała też bóle głowy. Matka zauważyła, że w ostatnich 2-ch latach wydatnie wyrosła. W tymże czasie głos nieco się zmienił, mianowicie został bardziej podobny do męskiego. Od 3—4 lat nos wybitnie się powiększył, a twarz wydłużyła się. Od paru lat ma dość duże stopy i dłonie. Włosy na ciele zaczęły porastać od 12 r. życia. Nadmiernego pragnienia nigdy nie odczuwała. 7 lat temu przebyła podrażnienie ślepej kiszki bez operacji. Często zapadała na anginy i kaszle zimową porą.

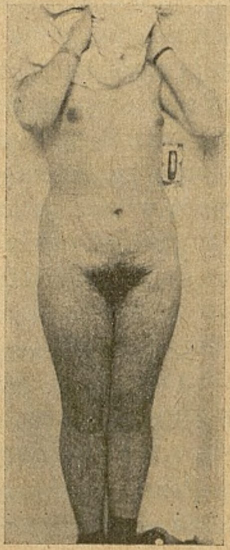
24. XI. 33 r. Wzrost 161,5 cm., waga 62 kilo. Skóra na twarzy dość gruba, też na tułowiu i kończynach, zabarwiona prawidłowo; na skórze nie ma plam czerwonych oraz blizn. Nos stosunkowo duży, lecz nie akromegaliczny. Żuchwa nie powiększona. Kości czaszki i kończyn zbudowane proporcjonalnie przy dość dużych stopach i dłoniach oraz dość długich palcach. Bardzo obfite owłosienie na kończynach, zwłaszcza dolnych, też na dolnej połowie brzucha; włosy rosną gęstym pasemkiem od pępka w dół do owłosienia nad spojeniem łonowym; na zewnątrz od tego pasma włosy są rzadsze; rosną też włosy na pośladkach i na lędźwi. Na policzkach, podbródku i wardze górnej — obfity porost włosów; chora stale wyszczypuje te włosy. Odżywiona miernie. Piersi rozwinięte odpowiednio wiekowi. Tarczyca nie powiększona. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Źrenice, ruchy gałek ocznych, bystrość wzroku, pole widzenia i dno oczu bez zmian. Brak zmian przedmiotowych w układzie nerwowym. Mocz: kwaśny, ciężar gatunkowy 1.031, reszta norma. Krew: czerwonych c. 4.300.000 hb. 81%, wskaźnik barwikowy 0,94, białych ciałek 6,250, z czego obojętnochłonnych 47,8%, kwasochłonnych 9,4%, zasadochłonnych 0,6%, limfocytów 37,1%, monocytów 5,0%. Zawartość wapnia w 100 cm.³ surowicy krwi — I pomiar 11,0 mgr., II pomiar 11,1 mgr. Roentgen: siodełko tureckie bardzo duże, lecz jeszcze w dopuszczalnych granicach normy: kość

potylicowa zgrubiała; zatoki czołowe duże i wypukłe. Patrz rys. 64. Nadgarstek: kostnienie zakończone; szczelin ani linii nasadowych już nie widać. Ginekologicznie: wargi sromne bardzo wydłużone, clitoris mały, hymen nie naruszony; otwór nie przepuszcza palca; per rectum — macica wysoko ustawiona, lewy jajnik normalnej wielkości, prawy nie macalny. Brak jaj pasorzytów w kale. W grudniu 1933 r. przeszła serię naświetlań Roentgenem przysadki i nadnerczy.

2.I. 1934 r. Krew: czerw. ciałek 4.080.000, hb. 75%, wskaźnik barwikowy 0,92, białych c. 4.100, z czego obojętnochłonnych 67% (pałeczkowatych 4%, segmentowanych 63%), kwasochłonnych 6%, zasadochłonnych 0,5%, limfocytów 23%, monocytów 3,5%, nieznaczna anizocytoza czerw. ciałek.



Rys. 20. B. B. przyp. 13. 30.XI.33 r.



Rys. 21. B. B. przyp. 13. 30.XI.33 r.

3-10.V. 34 r. period nie bardzo obfity przez 7 dni.

22.VIII. 34 r. Kontrolne prześwietlenie czaszki nie wykazało zmian w porównaniu z poprzednim badaniem.

XI-XII. 34 r. ponowna seria naświetlań Roengenem przysadki i nadnerczy.

10.IV. 35 r. Stan jak przy pierwszym badaniu; periody miała tylko 2 razy, mianowicie w 13 r. ż. i w V. 34 r.

Przytoczony przypadek nie należy do zespołu Cushing'a; niema w nim podstawowych objawów tej choroby. Jednakowoż duże siodełko tureckie, nadmierny wzrost (161,5 w wieku 14½ lat), duże dłonie i kończyny, skostnienie chrząstek nasadowych przy braku periodów (pierwotna niedomoga gruczołów płciowych powoduje opóźnienie kostnienia chrząstek nasadowych), wskazują, że przyczyną tych zaburzeń jest przysadka. Nadmierne owłosienie przy braku periodów przemawia za

łagodną nadczynnością zasadochłonną w okresie dojrzewania, co w literaturze już było zanotowane przez Irving'a.

Zespoły obniżonej czynności przysadki.

Simmonds wyodrębnił w 1914 r. zespół kliniczny, zależny od ubytku czynności gruczołowej przysadki; jest to tak zw. kacheksja przysadkowa. Bickel (Presse Médical 1936 N. 60) na podstawie 21 przypadków tego zespołu wylicza następujące w nim objawy. Chorzy znacznie tracą na wadze, chudną. Występują zaburzenia w narządach płciowych; u kobiet giną periody, a następnie jajniki, macica i gruczoły piersiowe ulegają zanikowi; włosy na spojeniu łonowym i pod pachami wypadają; u mężczyzn zanika popęd płciowy, jądra i gruczoł krokowy zanikają. Podstawowa przemiana materii obniża się o 10—20%, czasami nawet więcej. Występują zaburzenia w przemianie węglowodanowej, mianowicie nadwrażliwość względem insuliny i floryzyny, chociaż we krwi (bez tych środków) zawartość cukru nie jest obniżona. Zaburzenia krążenia krwi polegają na obniżeniu ciśnienia tętniczego (nie wyżej 100), zwolnieniu tętna, sinicy i oziębieniu kończyn. Brak łaknienia, bóle w okolicy wątroby i jego woreczka. Chorzy są drażliwi, obojętni, apatyczni. O ile ten zespół występuje we wczesnym wieku, chorzy przestają rosnąć. W dalszym przebiegu występuje znaczne ogólne osłabienie z kacheksją. Chorzy umierają przeważnie wskutek zaburzeń krążenia krwi.

Najrozmaitsze choroby mogą powodować ten zespół, gdyż nie charakter schorzenia decyduje o jego powstaniu, lecz umiejscowienie. Wszelakie sprawy zapalne powodujące zanik gruczołowej części przysadki, kiła, guzy, urazy ze zniszczeniem przysadki i t. p. są podłożem tego zespołu. Niekiedy wodogłowie przyczynia się do jego powstania przez ucisk na przysadkę, a może nawet przez wpływ ośrodków wegatywnych na gruczoły dokrewne. Nie zawsze kliniczny zespół Simmonds'a zależy od pierwotnych zmian anatomicznych w samej przysadce. Falta (Wiener klin. Wochenschr. 1925 str. 741) opisał przypadek kiły ze zmianami w ciałach sutkowych i z ogólnym zanikiem gruczołów dokrewnych. Mnie jest znany przypadek, w którym był typowy zespół kacheksji przysadkowej, a sekcja wykazała glejak podstawy IV komory ze znacznym wodogłowiem. W zespole Simmonds'a znaczny udział przyjmuje niedomoga innych gruczołów dokrewnych (tarczycy, przytarczyc, nadnerczy, gruczołów płciowych), co się objaśnia wtórnymi w nich zmianami, gdyż usunięcie doświadczalne przysadki u zwierząt powoduje ich zanik; toż samo obserwuje się przy sekcjach zmarłych. Niekiedy jednakowoż zmiany w gruczołach dokrewnych bez takowych w przysadce i w układzie

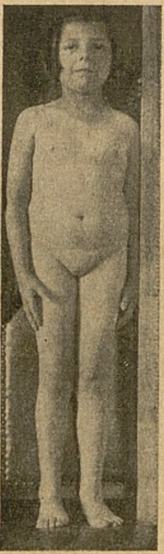
nerwowym mogą spowodować kliniczny zespół Simmonds'a. Gennes, Delarne i Rogé (Bul. et Mém. de la Soc. méd. Hôpitaux de Paris 1936 N. 9) opisali przypadek dotyczący 33 l. kobiety, u której były na początku obrzęki dolnej połowy ciała ze znacznymi zaburzeniami naczyniowo-ruchowymi, ustępującymi przejściowo pod wpływem zastrzyków z tylnego płatu przysadki; następnie wystąpiły bardzo znaczna kacheksja, astenia, zatrzymanie periodów, wypadanie zębów, obniżenie podstawowej przemiany materii, obniżenie ilości cukru we krwi, potem zaburzenia psychiczne i w końcu napad tężyczkowy. Sekcja wykazała zanik kory nadnerczy, znaczne zmiany w tarczycy, przerost wysp Langerhans'a, całkowity zanik jajników przy braku zmian w przysadce i w układzie nerwowym. Autorzy uważają za możliwe, że na skutek rozległych zmian w gruczołach dokrewnych przysadka straciła możność ujawnienia swej czynności. Bywa też odwrotnie, t. j. brak znaczniejszych objawów klinicznych mimo zmian chorobowych w przysadce. Do takich spostrzeżeń należy przypadek Berblinger'a (Centralbl. f. allg. Pathol. u pathol. Anat. 1923 str. 584). Widocznie pozostałe komórki gruczołowe przysadki częściowo wyrównywują ubytek, częściowo zaś przez przystosowanie się do nowych warunków inne gruczoły dokrewne, co umożliwia wyższym ośrodkom wegetatywnym regulację przemiany materii.

Oprócz masywnego ubytku czynności gruczołowej przysadki może być jej niedomoga w słabszym stopniu. W podobnych przypadkach reszta gruczołów dokrewnych przystosowuje się do niedomogi przysadki; klinicznie nie występują tak groźne objawy. Niedomoga kwasochłonna przysadki w bardzo wczesnym wieku powoduje zahamowanie przerostu nie tylko kośćca, lecz całego organizmu (przy akromegalii przerost kośćca, tkanek miękkich i splanchnomegalia); powstaje zespół karłowatości typu ateliosis Gilfard'a. Wygląd zewnętrzny tych karłów znacznie się różni od wzrostu niskiego pochodzenia tarczycowego. Są oni zbudowani dość proporcjonalnie: kości cienkie, siodełko tureckie drobne, chrząstki nasadowe bardzo długo nie kostnieją; głowa proporcjonalna, twarz krótka i dość szeroka, żuchwa i podbródek drobne; skóra bez zmian wybitniejszych; dość często, lecz nie zawsze niedorozwój narządów płciowych; brak zaburzeń psychicznych. Niektórzy karły dożywają do starości. Czasami opisana karłowatość jest dziedziczna, co wskazuje na wrodzoną niedomogę kwasochłonną. Jakie czynniki poza tym wpływają na jej powstanie, dotychczas nie jest ustalone.

14. W. G. urodz. 1.V. 1915 r. Urodziła się donoszona, jako zdrowe dziecko. Poród był ciężki (poprzeczne położenie). Karmiona piersią matki. W parę tygodni po urodzeniu chorowała na oczy. Zęby pokazywały się w porę. Chodzić zaczęła w wieku 1 r. 3 m. Do 5—6 r. życia rozwijała się prawidłowo, jako drobne dziecko. Od tego

czasu matka zauważyła, że nie rośnie, a z biegiem czasu niski wzrost jej był coraz bardziej rażący. W 8—9 r. życia nie chciano jej przyjąć do szkoły z powodu niskiego wzrostu; jednakowoż uczyła się łatwo i dobrze; w zeszłym roku ukończyła 6 klas gimnazjalnych. Uprzednio przebyła odrę i anginę, poza tym poważniejszych chorób zakaźnych nie przechodziła. Od kilku lat często cierpiała na bóle głowy, bez wymiotów. Periodów nigdy nie miała. Na ogół nie leczyła się. Ojciec i matka średniego wzrostu; są oni dalekimi kuzynami. 5 braci i sióstr średniego i wysokiego wzrostu.

22. VI. 1935 r. Cała bardzo mała, lecz kościec kończyn i tułowia zbudowany zupełnie proporcjonalnie. Wszystkie stawy wolne; kręgosłup nie skrzywiony. Czaszka okrągła, bez patologicznych wyniosłości, kształtna. Czoło wysokie. Twarz drobna, proporcjonalna; nos w nasadzie stosunkowo szeroki, w nozdrzach wąski. Cała głowa



Rys. 22. W. G. przyp. 14.
24.VI.35 r.

może nieco za duża w stosunku do tułowia. Zęby dobrze rozwinięte, z nieznaczną próchnicą; zgryz prawidłowy; podniebienie normalnie wysklepione.

Skóra sucha, nieco łuszcząca się, zwłaszcza na kończynach. Owłosienie głowy prawidłowe; włosy miękkie, nie wypadają. Brwi i rzęsy prawidłowe. Brak włosów pod pachami i na spojeniu łonowym. Tkanka tłuszczowa podskórna umiarkowanie rozwinięta; brak zgrubienia skóry. Tarczyca drobna, macalna przy połykaniu. Gruczoły piersiowe zupełnie nierozwinęte. Płuca i serce bez zmian osłuchowo-opukowych, też rentgenologicznie. Tętno miarowe 72—74 na 1'. Wątroba i śledziona nie macalna. Apetyt mały. Pragnienia obecnie nie odczuwa; przed rokiem piła więcej, do 4 szklanek wody dziennie. Brak wymiotów, odbijań i t. p. Stolec zaparty, co 2—3 dni. Mocz oddaje prawidłowo. Sen dobry. Brak zmian patologicznych na dnie oczu, wzrok dobry. Źrenice, czucie, ruchy dowolne, odruchy — prawidłowe. Umysłowo rozwinięta dostatecznie; ukończyła 6 klas gimnazjalnych, lecz usposobienia jest bardziej dzie-

cinnego, niż u rówieśnic. Jest wesoła, lubi śpiewać i tańczyć; występowała bardzo chętnie w teatrze amatorskim. Ruchliwa.

Badania ginekologiczne: wargi większe słabo rozwinięte; wargi mniejsze ledwo zaznaczone. Łechtaczka niewidoczna. Błona dziewicza dobrze rozwinięta; w niej otwór wielkości grochu; wprowadzona sonda wchodzi na 5 cm. do pochwy. Badaniem per rectum stwierdza się szczątkową malutką macicę, jajniki niebadalne.

Pomiary: czaszka —obwód 50,25; łuk podłużny 29,0; łuk poprzeczny 33,0; średnica podłużna 16,0; średnica poprzeczna 14,2; najmniejsza średnica czołowa 10,1; średnica uszna 11,2; długość twarzy 14,1; największa szerokość twarzy 12; średnica jarzmowa 11,9; górna szerokość twarzy 8,4, dolna szerokość twarzy 8,6; od nasady nosa do brzegu zębodołu 5,3; od nasady nosa do punktu podnosowego 3,9; od punktu podnosowego do środka podbródka 5,3; największa szerokość nosa 2,6; szerokość nosa w okolicy wewnętrznych kątów oczu 2,35; największa długość ucha 5,7; największa szerokość ucha 2,8. Wysokość od podłogi: — szczytu głowy 113,0; otworu słuchowego 104,9; brzegu podbródka 96,5; wyrostka kolczastego C_7 95; wyrostka barkowego 90,75; wyrostka łokciowego 69,0; wyrostka rylcowego kości promieniowej 52,5; dolnego brzegu III palca ręki 41,0; wcięcia mostka 90,0; sutków 82,5; górnego brzegu spojenia łonowego 54; kolca przednio-górnego kości biodrowej 67; krętacza udowego 57; krocza 50,25; linii stawu kolanowego 35; kostki piszczeli 4,5. Obwód tułowia na poziomie sutków 63,0; pępka 63,0. Długość stóp 17,0. Szerokość kkg. rozpostartych 115. Waga ciała 20,700 kilo.

23—26. V. 35 r. Roentgen: czaszka — kości pokrywy cienkie, szwy nie zrośnięte; siodełko tureckie bardzo drobne; kostnienie kończyn odpowiada wiekowi 8—9 lat. Patrz rys. 65.

Podstawowa przemiana materii — 10%.

Mocz: kwaśny, 1021, białka 0,06‰, cukier 0, urobilinogen niezwiększony; nabłonki płaskie pojedyńcze; leukocyty kilkadziesiąt w polu widzenia; dobrze zachowane erytrocyty pojedyńcze, wałeczki 0.

Krew: odczyny kiłowe (Wass., Bordet, Mc. Intosh, Sachs) ujemne; czerwonych ciałek 4.520.000, hb. 90%; wskaźnik barwikowy 1,0, białych ciałek 6.700, z czego 1% pałeczkowatych, 55% segmentowanych, 1% kwasochłonnych, 1% zasadochłonnych, 36% limfocytów, 6% monocytów; obraz czerwonych ciałek prawidłowy; zawartość wapnia 10,25 mg. %; cukru naczczo 98 mg. %, w ½ godz. po podaniu 25 gr. glukozy 185 mg. %, w 1 godz. 182 mg. %.

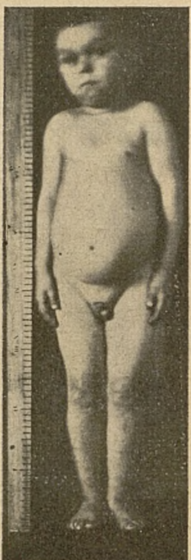
Próba wodna			Próba sucha			
godz.	Ilość	ciężar gat.	godz.	Ilość	ciężar gat.	
8	wypiła herbaty 200 cm.		13	45	1004	
8,30	15	—	14	40	1004	
9	10	—	15	45	1007	390
9,30	40	1003	16	35	1007	255
10	75	1002	17	20	1008	60
10,30	60	1001	18	30	1007	———
11	80	1004	19	25	1006	705 cm.
11,30	60	1003	20	15	—	za dobę moczu
12	50	1002		———	—	
	———			255 cm.		
	390 cm.					

Z nocy moczu 60 cm. przy c. gat. 1017

2.XII. 36 r. Ponowne badanie nie ujawniło zmian w porównaniu ze stanem z dnia 22.VI. 35 r. (wzrost, ogólny rozwój, oznaki płciowe, owłosienie, roentgen kośćca).

W przytoczonym przypadku zasługuje na uwagę pokrewieństwo rodziców, niedorozwój narządów płciowych, brak jakichkolwiek zmian w narządach wewnętrznych oraz wskazujących na zaburzenia gruczołów dokrewnych oprócz przysadki i płciowych.

15. S. E. urodzony 12.I. 1921 r. Urodził się donoszony jako drobne dziecko. Karmiony piersią matki do roku. W wieku 3—4 tygodni miał wrzodziki na ciele i głowie, po których pozostały drobne blizenki. Od urodzenia mało jadł. Zaczął mówić już w pierwszym roku życia, a po roku chodzić. W 7 roku życia przejściowo chorował



Rys. 23. S. E. przyp. 15.
13.XII.34 r.

na uszy. Poza tym nie chorował. Już w 2 r. życia rodzice zauważyli, że bardzo mało rośnie. W ostatnim roku ojciec zauważył, że badany nieco urósł. Jakich kolwiek zaburzeń ruchowych (niedowładów, drgawek i t. p.) nie było. Psychicznie rozwijał się prawidłowo. W 8 roku życia wstąpił do szkoły powszechnej; nauka nie sprawiała mu trudności; co rok przechodził z oddziału do oddziału; obecnie jest w V oddziale szkoły. Ojciec i matka są kuzynami, gdyż ich matki były rodzonymi siostrami. Ojciec wzrostu 178 cm., zdrowy. Matka średniego wzrostu; była bardzo otyła — 90 kilo, zmarła od zakarzenia krwi. Brat Henryk, urodzony w 1924 r. cierpi na wodogłowie (głowa duża, mierna tępota umysłowa, zblędnięcie nerwów wzrokowych, mowa jąkająca się, klonus rzepek i stóp, obustronny Babiński, lew. pes equinus).

13.XII. 34 r. Wzrost 89 cm. Waga 12,600. Czaszka: obwód 48, łuk podłużny 27, łuk poprzeczny 28,5, średnica podłużna 16, średnica poprzeczna 19,6, długość twarzy 13,5,

szerokość twarzy licowa 9,6, długość nosa 2,75, od podstawy nosa do podbródka 7,8, długość ucha 5,0. Długość kończyn górnych 34,5, dolnych 42,5. Obwód tułowia na poziomie sutek 51, — pępka 52. Długość stóp 13,5.

Czaszka: znaczne wypuklenie guzowatości ciemieniowych; czoło wypukłe, dość wysokie, zaokrąglone i stosunkowo do okolicy ciemieniowej wąskie; potylica wypukła. Wskutek uwypuklenia czoła oczy są głęboko osadzone; nasada nosa wklęśnięta. Twarz w porównaniu do czaszki drobna, policzki nieco zwisają. Zęby z próchnicą. Język bardzo drobny. Kończyny rozwinięte proporcjonalnie do ogólnego wzrostu. Kręgosłup nieskrzywiony. Wszystkie ruchy w stawach wolne. Skóra dość blada, cienka; stopy zimnawe. Tkanka tłuszczowa podskórna rozwinięta umiarkowanie, może nieco więcej w okolicy piersi i powłok brzusznych. Włosy na głowie i brwiach rzadkie; rzęsy prawidłowe; poza tym braż włosów na ciele. Tarczyca nie macalna. Narządy płciowe zewnętrzne bardzo drobne; prącie — 1,5 cm.; jądra mniejsze od grochu.

Płuca opukowo i osłuchowo — norma. Serce — uderzenie koniuszkowe na linii środkowej obojczykowej w V międzyżebrzu; tony czyste, dźwięczne, kardiogram — norma. Brzuch wzdęty. Wątroba wystaje na 4 palce z pod łuku żebrowego; brzeg wątroby ostry, na ucisk nietkliwy. Śledziona nie macalna, na opuk nie powiększona. Mocz: kwaśny, 1026, białka i cukru 0, urobilinogen nie zwiększony, nabłonki płaskie pojedyńcze, leukocyty pojedyńcze w preparacie, erytrocyty świeże pojedyńcze w preparacie, wałeczki 0, b. liczne kryształy szczawianu wapnia, pasemka śluzu obecne. Je i pije mało. Oddawanie moczu i kału prawidłowe. Krew: czerw. ciałek 4.470.000, hb. 78%, wskaźnik barwikowy 0,87; białe c. 11,700, z czego obojętnochłonnych 70% (pałeczkowatych 10%, segmentów. 60%), kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 27%, monocytów 1%. Podstawowa przemiana materii + 6%. Roentgen: czaszka — siodełko tureckie o bardzo małych rozmiarach, kształtu prawidłowego; skrzydła małe spadziste i nisko ułożone; szwy czaszki nie skostniałe. Stan kostnienia kończyn, miednicy i kręgosłupa odpowiada wiekowi 4—5 lat. Patrz. rys. 66.

Źrenice dość szerokie, dobrze reagują. Czynności nerwów czaszkowych, czucie, ruchy dowolne, odruchy prawidłowe. Usposobienia wesołego, pogodny, rozwój psychiczny odpowiada wiekowi. Sen prawidłowy.

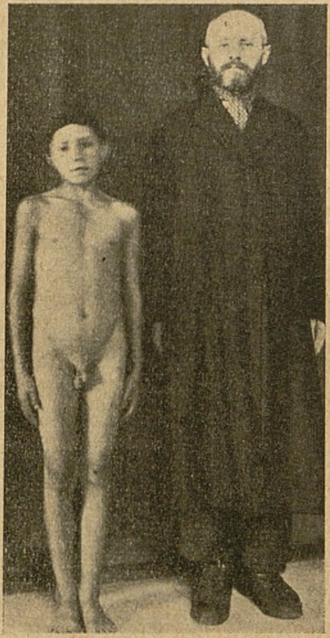
Rodzice chorego są kuzynowie, co przemawia na korzyść wrodzonej niedomogi kwasochłonnej przysadki, chociaż zmniejszenie wzrostu zauważono w 2 r. ż. Brat chorego cierpi na wodogłowie. Wątroba w porównaniu do innych narządów jest za duża (u dzieci wątroba w stosunku do innych narządów jest większa, niż u dorosłych). Narządy płciowe są niedorozwinięte. Siodełko tureckie bardzo małe.

W obu przytoczonych przypadkach karłowatości nie może być mowy o pochodzeniu jej tarczycowym lub na podłożu jakiegoś schorzenia wyniszczającego organizmu, gdyż nie ma objawów na to wskazujących.

Niedomoga przysadki miernego stopnia we wczesnym wieku może spowodować t. zw. dziecięctwo przysadkowe. Objawia się ono pod postacią zmniejszonego wzrostu przy dość proporcjonalnie rozwiniętych kończynach, zahamowania rozwoju gruczołów płciowych, braku wystąpienia wtórnych oznak płciowych, psychiki zbliżonej do dziecięcej. W podobnych przypadkach rozpoznanie zwykle opiera się na dodatkowych objawach

przysadkowych względnie nadprzysadkowych; dlatego też największa ilość opisanych przypadków dotyczy guzów (zmiany siodełka, zwapnienia, skroniowe zwężenie pola widzenia i t. p.). Dziecięctwo przysadkowe może jednakowoż zależeć od kiły wrodzonej, od urazów, schorzeń zapalnych. Bez objawów dodatkowych rozpoznanie jest bardzo trudne, gdyż schorzenia innych gruczołów dokrewnych oraz wyniszczające mogą spowodować ten sam zespół kliniczny.

16. Z. A.; urodzony 17.I. 1918 r. w porę. Karmiony piersią matki. W wieku niemowlęcym nie chorował. Mówić i chodzić zaczął w porę. Z chorób dziecięcych prze-



Rys. 24. Z. A. z ojcem
przyp. 16. 20.VIII.34 r.

był tylko odrę. Uczyć się zaczął w 9 r. życia; w szkole prawie zawsze był najniższy wśród rówieśników. Uczył się z trudem. Obecnie jest w 7 oddziale szkoły powszechnej. Matka średniego wzrostu, ojciec wyżej średniego (169 cm.). 2 siostry i 2 braci prawidłowo rozwinięci. Podmiotowych dolegliwości nie odczuwa; słabym się nie czuje; uważa siebie za zdrowego.

20.VIII. 1934 r. (16 lat i 7 mies.). Rozwinięty proporcjonalnie. Budowa czaszki i twarzy prawidłowa. Kręgosłup nie skrzywiony, normalnie ruchomy. Kończyny bez wykrzywień. Wszystkie stawy wolne. Wzrost 138 cm.; długość kończyn górnych 65 cm., dolnych 71,0, tułowia 50,5. Ogólny rozwój i wygląd odpowiada 10—11 lat. Skóra bez uchyleń od normy. Całkowity brak włosów na ciele, oprócz głowy, brwi i rzęsów, które są rozwinięte prawidłowo. Tkanka tłuszczowa podskórna rozwinięta

słabo. Tarczyca ledwo macalna. Prącie drobne, jądra wielkości małych śliwek. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Pragnienia dużego nie ma, apetyt normalny, stolec prawidłowy. Dno oczu i układ nerwowy bez zmian. Zdolności umysłowe przeciętne, odpowiednio jego wiekowi. Roentgen: serce bez zmian; siodełko tureckie bardzo małe (patrz rys. 67); nasady kości przedramienia, garstka, śródręcza i palców drobne i niezrośnięte. Mocz: kwaśny, 1020, reszta norma. Krew: czerw. c. 4.610.000, hb. 90%, wskaźnik barwikowy 0,98, białych ciałek 9,050, z czego obojętnochłonnych 61% (młodych 0,5%, pałeczkow. 15,5, segmentow. 45), kwasochłonnych 1,5%, zasadochłonnych 1,5%, limfocytów 31,5 i monocytów 4,5%.

Małe rozmiary siodełka przemawiają na korzyść przysadkowego pochodzenia dziecięctwa tym bardziej, że poprzednio nie przechodził chorób poważniejszych. Na ogół wyraz „dziecięctwo"powinien być zastąpiony przez bardziej odpowiedni, gdyż w patologii nigdy nie występuje w wieku późniejszym cały zespół objawów i cech charakteryzujących okres dziecięcy. Narządy płciowe niedorozwinięte nie mogą być identyfikowane z takimiż u dzieci. Z tychże powodów wzrost olbrzymi z zanikiem narządów płciowych niewłaściwie się nazywa postacią dziecięcą.

Zespół Babińskiego - Fröhlich'a.

Zespół opisany przez Babińskiego w 1900 r., a przez Fröhlich'a w 1901 r. polega na nadmiernym otłuszczeniu i zaniku narządów płciowych. Otłuszczenie jest ogólne, lecz największe w okolicy powłok brzusznych, gruczołów piersiowych, bioder, pośladków, dość znaczne na twarzy (twarz księżycowata) i podbródku. Dłonie i stopy są najmniej otłuszczone, palce często cienkie i wrzecionowate. Skóra delikatna i prawidłowo zabarwiona. U mężczyzn prącie i jądra są bardzo drobne, niedorozwinięte lub zanikłe; popęd i potencja płciowe nie zjawiają się u młodzieńców i zanikają u dorosłych; włosy na spojeniu łonowym są bardzo skąpe lub całkowicie wypadają względnie nie wyrastają w wieku dojrzewania, toż samo na twarzy i pod pachami. U kobiet występują opóźnienia i całkowity ubytek periodów z następnym zanikiem lub niedorozwojem jajników i macicy; włosy na spojeniu łonowym i pod pachami niedorozwijają się względnie wypadają, co jednakowoż bywa znacznie rzadziej niż u mężczyzn; piersi są bardzo duże, zwisające; zależy to od przerostu tkanki tłuszczowej, a nie gruczołu, który jest w stanie zaniku. Podstawowa przemiana materii często obniża się. Zespół Babińskiego należy ściśle odróżniać od otłuszczenia eunuchoidalnego i od niedorozwoju narządów płciowych ze śluzowatym zgrubieniem tkanki podskórnej przy niedomodze tarczycy, co nie przedstawia zwykle większych trudności wskutek zupełnie innego wyglądu zewnętrznego chorych. Umiejscowienie spraw chorobowych przy tym zespole bywa rozmaite, czasami w przysadce, częściej w okolicy lejka i guza popielatego. Camus i Roussy

pierwsi wykazali, że uszkodzenie guza popielatego u zwierząt powoduje powstanie tego zespołu; są oni zdania, że przysadka nie przyjmuje w nim udziału. Jednakowoż w przysadce stwierdzono obecność czynnika wzmagającego spalanie tłuszczu i przy zespołach wyłącznie przysadkowych często czynności płciowe zanikają. Klinicznie zaś gruczolaki barwikoodporne nie wychodzące poza siodełko tureckie bardzo często powodują otłuszczenie i zaburzenia płciowe. Zapewne dla wystąpienia zespołu B a b i ń s k i e g o niezbędna jest nie znaczna lub swoista niedomoga czynnościowa przysadki, która przy masywniejszych w niej zmianach nie ma odpowiednich warunków dla powstania; natomiast przy uszkodzeniach ośrodków guza popielatego ubytek prawidłowych bodźców nerwowych względnie ich spaczenie łatwiej powoduje niezbędną niedomogę przysadki.

Otłuszczenie z zanikiem gruczołów płciowych może być połączone z nadmiernym owłosieniem (u mężczyzn w miejscach zwykłych). Jest to zespół wyodrębniony w 1915 r. przez K r a u s 'a. Często bywa on połączony z poliglobulią i narkolepsją; zależy od schorzeń umiejscowionych w okolicy podwzgórzowej.

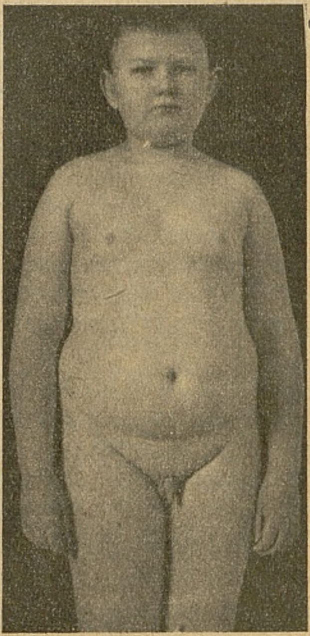
Najrozmaitsze choroby mogą spowodować zespół B a b i ń s k i e g o. Do najczęstrzych przyczyn należą zapalenie opon miękkich na podstawie środkowej jamy czaszkowej i wodogłowie wewnętrzne. Zapalenie opon miękkich (arachnoiditis) może przy łagodnym i przewlekłym przebiegu nie powodować żadnych objawów nerwowych, lecz mogą też w późniejszym okresie dołączyć się objawy oczne i inne. Na ten zespół bardzo często zapadają dorastające dzieci, które poprzednio przebyły rozmaite schorzenia zakaźne, a zwłaszcza gardzieli. Do chorób powodujących ten zespół należą też kiła, nagminne zapalenie mózgu, encephalopatie dziecięce, guzy w okolicy przysadkowo-lejkowej i inne.

17. K. W. Urodzony 16.IV. 1923 r. Jako noworodek ważył 4 kg. Do 2-ch miesięcy karmiony piersią matki, potem mlekiem krowy. W 3-cim tygodniu życia podcięcie więzadła języka, które było za krótkie. W 1 m. życia wietrzna ospa. Mówić i chodzić zaczął w porę. Krzywicy nie przechodził. W 3 r. życia został pogryziony przez psa; psa zabili, lecz nie badali na wściekliznę. Z przezorności otrzymał 21—22 zastrzyki przeciw wściekliźnie, które bardzo źle znosił; gorączkował do 39°. nocami majaczył. Po zastrzykach do 5 r. życia cierpiał na nietrzymanie moczu w dzień i w nocy, potem to ustąpiło. W 4 r. życia błonica, chorował około miesiąca, miał osłabione serce; otrzymywał zastrzyki surowicy przeciwbłoniczej (do 9.000 jednostek). Po błonicy zapadał od czasu do czasu na uszy i gardło. W 7 r. życia był wyciek z obu uszu. W 8 r. życia usunięcie migdałków i adenoidów gardła. W 9 r. życia odra, a wkrótce potem trepanacja wyrostka sutkowego z powodu ropnego zapalenia. Rana zagoiła się po 4-ch miesiącach bez powikłań. W tymże roku złamał prawe przedramie około nadgarstka.

Wogóle rósł dość równomiernie, w ostatnim roku nieco szybciej. Od urodzenia był dobrze odżywiony, lecz nie rażąco. Po usunięciu migdałków bardzo przytył

przez 1½ miesiąca, a potem też tył lecz w mniejszym stopniu. Nadmiernego pragnienia nigdy nie miał; latem przy zagrzaniu się pił nieco więcej. Apetyt ma nadmierny, mógłby zjeść bardzo dużo. Od 3-ch miesięcy ogranicza się w jedzeniu celem schudnięcia. Jest dość ruchliwy. Uczy się od 6 roku życia; na początku uczył się łatwo; od czasu nadmiernego tycia uczy się gorzej wskutek osłabienia pamięci. Usposobienia łagodnego. Śpi normalnie; w dzień nie jest senny.

13.III. 35 r. Wzrost 151. Waga 63,6. Długość k. k. g. 61,5, kkd. 77,5. Kończyny dolne w stosunku do tułowia za długie. Czaszka: obwód 53,5, łuk poprzeczny 33,5, łuk podłużny 30,0, średnica poprzeczna 15,6, średnica podłużna 17,7. Twarz: długość 16,7, szerokość górna 9,0, szerokość dolna 11,8. Głowa kształtna, czoło równe; twarz okrągła, policzki grube; nos drobny, uszy odstające. Obwód tułowia na po-



Rys. 25. K. W. przyp. 17.
13.III.35 r.

ziomie sutek 87,0, na poziomie pępka 90,5. Skóra zabarwiona prawidłowo, bez zmian odżywczych. Włosy na głowie i brwiach oraz rzęsy rozwinięte normalnie; brak włosów na reszcie ciała.

Poci się łatwo i znacznie zwłaszcza przy zmęczeniu fizycznym i zagrzaniu się; łatwo czerwienieje. Paznokcie rozwinięte prawidłowo. Za prawym uchem blizna po trepanacji wyrostka sutkowego. Znaczne ogólne otłuszczenie; bardzo dużo tłuszczu na karku, na piersiach, które nawet nieco zwisają, powłokach brzusznych i biodrach; dużo tłuszczu na policzkach, udach, pośladkach; k. k. g. grube, też podudzia; jest też tłuszcz na czole, rękach i stopach. Tarczyca nie macalna. Prącie bardzo drobne; naplewek stosunkowo za długi; jądra wielkości małych wisien. Moszna bardzo mała. Matka zaledwie od 3-ch tygodni dowiedziała się od doktora, że narządy

płciowe syna są za drobne; uprzednio je nie widziała; przy urodzeniu i w okresie niemowlęcym narządy płciowe miały być prawidłowo rozwinięte. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Podstawowa przemiana materii — 23%. Mocz: 1025, reszta norma. Krew: czerwone ciałka normalne, 4.300.000, hb. 66%, wskaźnik barwikowy 0,95; białych ciałek 10.100, z czego pałeczkowatych 3%, segmentow. 52%, kwasochłon. 4%, limfoc. 36%, monc. 5%; retikulocytów 6‰. Oczy — refrakcja słabo nadwzroczna (+ 0,75 D); bystrość wzroku, pole widzenia i dno oczu bez zmian. Układ nerwowy bez zmian przedmiotowych. Roentgen: siodełko tureckie bardzo płaskie; brak zmian w pokrywie czaszki; kostnienie chrząstek nasadowych odpowiada 10 r. życia, a nie 12. Patrz rys. 68.

21.I. 37 r. — 27.I. 37 r.: — od czasu poprzedniego badania chorób poważniejszych nie przechodził. Obecnie skarży się na też same dolegliwości, t. j. na ogólne otłuszczenie, niedorozwój narządów płciowych i na słabą pamięć, Wzrost 159. Waga 65,5. Obwód czaszki 54, klatki piersiowej na poziomie sutek 86, tułowia na poziomie pępka 81,5. Długość kończyn górnych 64, dolnych 83. Ogólne otłuszczenie, lecz najbardziej na biodrach i powłokach brzusznych. Skóra delikatna, prawidłowo zabarwiona. Brak owłosienia na twarzy, spojeniu łonowym i pod pachami. Tarczyca nie macalna. Prącie bardzo małe; lewe jądro wielkości wiśni, prawe w kanale pachwinowym tychże rozmiarów; moszna bardzo mała. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 150/80. Dno oczu i pole widzenia bez zmian. Źrenice, ruchy dowolne, odruchy, czucie bez zmian. Mocz: — zasadowy, 1020, reszta bez zmian. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwonych ciałek 4.920.000, hb. 87%, wskaźnik barwikowy 0,88; białych ciałek 5.200, z czego pałeczkowatych 2%, segment. 76%, kwasochłon. 3%, zasadochł. 1%, limfocytów 12%, monocytów 6%; cholesteryny 80 mg. %, wapnia 10,2 mg. %, cukru 79 mg. %.

22.I.37 r. Odma czaszki: ciśnienie płynu mózg.-rdzen. w pozycji siedzącej 400; wypuszczono 38 cm.^{3} płynu, a wtłoczono 35 cm.^{3} powietrza; podczas zabiegu tętno było nieco zwolnione, wymiotował. Płyn m. rdzen.: — odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, komórek 10/3 i 1 m/m^3, białka 0,12‰, Nonne-Apelt, Weichbrodt i Pandy ujemne, cukru 79 mg. %, chlorków 665 mg. %. Roentgen: komory wypełnione powietrzem, symetryczne, bez zmian uchwytnych; siodełko tureckie jak przy poprzednim badaniu.

K. W. przeszedł szereg chorób zakaźnych, zwłaszcza gardzieli przed wystąpieniem nadmiernego otłuszczenia i niedorozwoju narządów płciowych. Do tych objawów dołącza się obniżenie podstawowej przemiany materii, zwiększenie ilości białych ciałek we krwi przy pierwszym badaniu, może nadmierne łaknienie oraz obniżenie pamięci. Roentgen wykazał nieznaczne opóźnienie kostnienia chrząstek nasadowych przy nieco za długich kończynach dolnych, co może zależeć od bezpośredniego wpływu zaniku jąder, gdyż bywa to też i przy pierwotnym ich niedorozwoju. Jednakowoż rozmieszczenie tłuszczu przemawia za zespołem B a b i ń s k i e g o, który widocznie został spowodowany przez arachnoiditis poinfekcyjny. Porównanie pomiarów przy pierwszym i drugim badaniu wykazuje, że K. W. urósł na 8 cm, a waga zwiększyła się tylko o 1,9 kilo; tem się objaśnia, że obwód tułowia zmniejszył się o 1—8 cm; wskazuje to na względ-

ne zmniejszenie się otłuszczenia, chociaż narządy płciowe nie powiększyły się, a prawe jądro podniosło się do kanału pachwinowego. Równolegle ze zmniejszeniem się otłuszczenia ilość białych ciałek we krwi spadła do normy. Godnym zanotowania jest tu obniżenie zawartości cholesteryny (80 mg. %) we krwi, gdyż przy zespole Babińskiego zwykle bywa odwrotnie.

Puech, Roudinesco, Thieffry i Sauvin (Revue Neurol. T. 65 p. 670) opisali przypadek zespołu Babińskiego u młodzieńca, połączonego z narkolepsją, nadmiernym pragnieniem, osłabieniem wzroku, zwężeniem pola widzenia, bólami głowy i ze zmianami w charakterze. Doledźwiowa odma czaszki (60 cm^3) dała wyniki nadzwyczajne; objawy chorobowe ustąpiły, a po 1½ roku narządy płciowe dorozwinęły się do normy. Widocznie podłoże chorobowe w opisanym przypadku polegało na przewlekłym zapaleniu opon mózgowych z utrudnieniem krążenia płynu m. rdzen. Odma mogła obostrzyć ten proces zapalny, przez co i zlikwidować go. Za możnością obostrzenia zapalenia przemawia zwiększenie komórek w płynie po odmie. Mogła ona też przez przerwanie zrostów oponowych usprawnić krążenie płynu. Wychodząc z tego założenia dokonaliśmy u swego chorego odmę, spodziewając się dodatnich wyników.

Dla uwypuklenia różnicy pomiędzy zespołem Babińskiego, a pierwotnym niedorozwojem narządów płciowych przytoczę następujący przypadek.

18. B. J. lat 14. 11.VI. 35 — 20.VI. 35 r. Często przebywał anginy; przed 5 latami szkarlatynę. Obecnie czuje się zdrowym.

12.VI. 35 r. Dobrze odżywiony; najwięcej tłuszczu na biodrach, powłokach brzusznych i w okolicy piersi. Kończyny dolne stosunkowo za długie. Owłosienie na czaszce obfite; brak włosów na twarzy, pod pachami i na kroczu; u podstawy prącia delikatne owłosienie. Tarczyca macalna, miękka, nie powiększona. Narządy płciowe: prącie bardzo małe, długość 2,0 cm., grubość 1,7 cm.; według słów badanego bywają erekcje. Lewe jądro o prawidłowej konfiguracji, lecz b. drobne, — 2,3x1,3; prawe jądro wyczuwalne pod tkankami miękkimi na zewnątrz od kanału pachwinowego; jest ono o konsystencji prawidłowej, lecz jeszcze miejsze od lewego. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian jasnych. Psychicznie dobrze rozwinięty. Pomiary. Wzrost 152,5; waga 51,300. Czaszka: obwód 55, łuk podłużny 31, łuk poprzeczny 35, średnica podłużna 18,3, średnica poprzeczna 15,8, czaszka prawidłowo wysklepiona. Twarz: długość 18, szerokość górna 9,5, dolna 10,0; twarz o kształtach prawidłowych, symetryczna. Długość kończyn górnych 66,5, dolnych 82,5. Przestrzeń od stawu łokciowego do końca III palca 42,5, od nadgarstka do końca III palca 16, od stawu kolanowego do podeszwy 47. Długość stopy 23,0. Obwód tułowia na poziomie pępka 87, sutek 89.

13—20.VI. 35 r. Podstawowa przemiana materii + 13% (wynik niepewny). Dno oczu norma. Brak zmian rentgenologicznych w siodełku tureckim; kostnienie kości

kończyn prawidłowe. Krew: — odczyny kiłowe ujemne; czerwonych ciałek 5.260.000, hb. 102%, biał. ciałek 5.700, z czego pałeczk. 11%, segmentow. 43%, kwasochłon. 6%, limfoc. 33%, monc. 7%; czas krwawienia 2,5', krzepliwość 5,5', płytek 35‰, cukru 111 mg. %, wapnia 10,25 mg. %, cholesteryny 250 mg. %. Mocz: kwaśny, 1021, reszta norma.

W tym przypadku otłuszczenie też najbardziej jest rozwinięte w okolicy powłok brzusznych, bioder i piersi; na twarzy i pośladkach jednakże mniej. Ogólne otłuszczenie mniejsze; przy wzroście 152,5 cm — 51,3 kilo, a w poprzednim przypadku przy wzroście 151 cm. — 63 kilo; kończyny zaś dolne są stosunkowo dłuższe bo 82,5, a w poprzednim 77,5. Podsta-



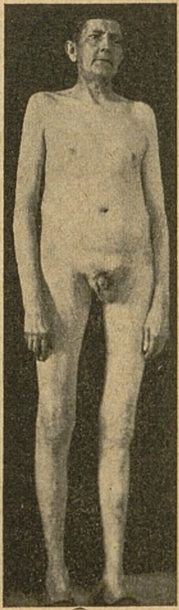
Rys. 26. B. J. przyp. 18.
18.VI.35 r.

wowa przemiana materii jest zwiększona, a nie obniżona. Jest to przypadek pierwotnego niedorozwoju gruczołów płciowych. Przy eunuchoidyzmie stwierdza się też brak porostu włosów, jak w zaspole B a b i ń s k i e g o.

19. B. H., ur. w 1877 r. 15.V. 35 — 15.VI. 35 r. Od kilkunastu miesięcy choruje na oczy, co zmusiło go do przyjścia do szpitala. Kilkanaście lat temu cierpiał na bóle reumatyczne w stawach. W dzieciństwie chorób nie przypomina. 4 l. temu, za namową rodziny, ożenił się z wdową starszą od siebie o 2 lata. Jak twierdzi, obecny wzrost jego datuje się od 15 r. życia. Narządy płciowe zawsze były małe. Miewał stosunki płciowe, lecz bardzo rzadko, raz na 6—7 tygodni i prawie

wyłącznie po nadużyciu alkoholu. Pociągu do kobiet nigdy nie miał; przy stosunkach członek naprężał się, mógł go wprowadzić do pochwy; wytrysk następował szybko; kobiety nie były z niego zadowolone. Dzieci nie miał. Wąsów i brody nie miał. Zawsze był dość szczupły.

19.V. 35 r.: obustronna zaćma i lewostronny bouphthalmus. Budowa nie zupełnie proporcjonalna; kończyny dolne stosunkowo za długie. Czaszka dość wysoka wąska, twarz wydłużona. Całkowity brak wąsów i brody; pod pachami nieliczne krótkie włosy; na spojeniu łonowym włosy są rzadkie i krótkie; brak włosów w linii białej i na powłokach brzusznych oraz na kończynach i piersiach; brak też włosów koło odbytnicy i w kroczu. Na ogół jest szczupły, kończyny są cienkie; najwięcej tłuszczu posiadają powłoki brzuszne, następnie w okolicy piersi. Tarczyca nie ma-



Rys. 27. B. H. przyp. 19.
22.V.35 r.

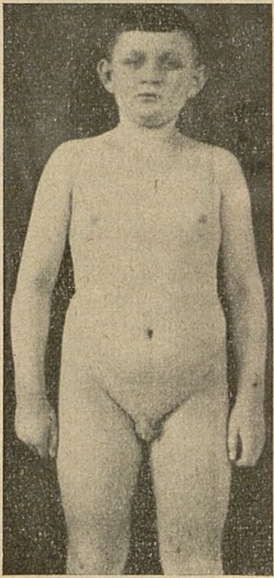
calna. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian wyraźniejszych. Krew: czerw. c. 4.520.000 hb. 90%, białych c. 5650, z czego obojętnochł. 58% (pałeczkow. 12%, segmentow. 46%), kwasochon. 1%, zasadochł. 1%, limfocytów 38%, monocytów 2%. Mocz normalny. Roentgen kości kończyn zmian nie wykazał. Prącie bardzo drobne — 4,0 cm. długości. Jądra b. miękkie; lewe jądro wielkości fasoli, prawe nieco mniejsze; przewód nasienny obustronnie bardzo cienki; przyjądrze bardzo drobne obustronnie. Gruczoł krokowy o prawidłowej konfiguracji, lecz bardzo mały; jest on nieco bolesny na ucisk.

Pomiary: czaszka — obwód 53 cm., łuk podłużny 30,5, łuk poprzeczny 33,2, średnica podłużna 18, średnica poprzeczna 14,6; długość twarzy 17,1, górna szerokość twarzy 9,6, dolna szerokość twarzy 10,4, długość nosa 5,0, długość uszu 7, wysokość czaszki 12. Wzrost 172,5. Długość kończyn górnych 78,8, dolnych 96,0. Obwód

klatki piersiowej na poziomie sutek 87,5, tułowia na poziomie pępka 68,5. Odległość od łokcia do końca III palca 45,2, od stawu nadgarstkowego do III palca 18,8, od stawu kolanowego do podeszwy 49. Długość stopy 26,7. Waga 54,800.

B. H. objawia typowe cechy pierwotnego eunuchoidyzmu z brakiem porostu włosów, z nadmiernie długimi kończynami dolnymi (zwłaszcza ud) i w stosunku do lichego odżywienia ogólnego z dość znaczną ilością tłuszczu w powłokach brzusznych.

20. G. Z., urodz. 23.V.1926 r. 18.II.37 r. — 2.III.37 r. Urodził się donoszony, karmiony piersią matki przez 1½ roku. Mówić i chodzić zaczął w porę. W 2 r. ż. pokrzywka; w 4 r. ż. nieżyt oskrzeli; w 5 r. ż. zapalenie płuc; potem poważniejszych



Rys. 28. G. Z. przyp. 20.
25.II.37 r.

chorób nie przechodził. Konwulsji nie miał. Chorób uszu i zapalenia gardła nie przechodził. Tylko ½ roku temu rodzice zauważyli, że narządy płciowe są zadrobne. Od wieku niemowlęcego zawsze był tęgi; latem 1936 r. przytył na parę kilo. Rósł stopniowo. Apetyt ma dobry; je dość dużo; pije przeciętnie. Lubi dużo spać. Pamięć ma dobrą, uczy się dość dobrze. Ojciec średnio odżywiony; choroby weneryczne neguje. Matka tęga. Siostra 16 lat, szczupła. Siostra matki nie jest tęga. Poza matką tęgich w rodzinie nie było. Obecie uskarża się na nie stałe bóle głowy w okolicy czoła i skroni; czasami z powodu bólów głowy budzi się w nocy. Bóle wystąpiły od ½ roku i nie są połączone z wymiotami. Poza bólami dolegliwości nie odczuwa.

19—20.II.37 r. Wzrost 146. Waga 49,5. Obwód czaszki 55. Długość twarzy 15,2. Długość k. k. g. 58, k. k. d. 74. Obwód tułowia na poziomie sutek 78, pępka 73. Zbudowany proporcjonalnie, kończyny nie są za długie. Brak zmian akromegalicznych.

Skóra o zabarwieniu prawidłowym, różowa na policzkach; na ramionach, przedramionach i piersiach rozsiane znamiona płaskie, brunatne. Brak włosów na spojeniu łonowym i pod pachami. Nadmierne ogólne otłuszczenie, najbardziej w obrębie bioder, pośladków i powłok brzusznych; twarz pucołowata. Tarczyca macalna, niepowiększona. Prącie, jądra i moszna bardzo drobne; długość prącia 2,5; jądra wielkości małych orzechów laskowych; erekcji dotychczas nie było. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych oprócz miernego przyśpieszenia tętna 88—96 na 1', przy ciśnieniu krwi 120/80. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Dno oczu bez zmian; bystrość wzroku prawidłowa; pole widzenia nie zwężone. Zrenice, czynności n. n. czaszkowych, ruchy dowolne, czucie, odruchy bez zmian oprócz braku odruchów kolanowych.

Mocz: kwaśny, 1015, reszta bez zmian. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwone ciałka krwi o budowie prawidłowej, 5.110.000, hb. 97%, wskaźnik barw. 0,95; białe ciałka 7.400, z czego segmentowanych 41%, kwasochłonnych 2%, zasadochłonnych 2%, limfocytów 51%, monocytów 4%; cukru 110 mg%; cholesteryny 100 mg%; wapnia 9,3%. Roentgen: czaszka bez zmian uchwytnych; wyciski palczaste nie wzmożone; siodełka tureckie prawidłowe. Patrz rys. 69.

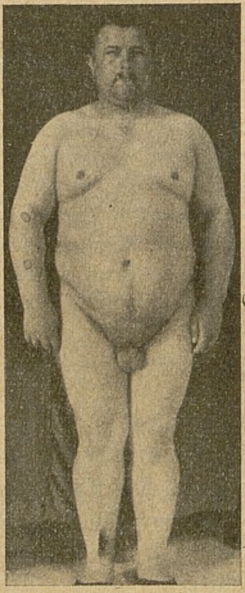
22.II.37 r. Odma czaszki dolędźwiowa. Wypuszczono płynu 25 cm^3, wtłoczono powietrza 25 cm^3. Początkowe ciśnienie płynu w pozycji siedzącej wynosi 400, końcowe 420. Wobec znacznego zwolnienia tętna (do 48 na 1') i wymiotów zaniechano wtłaczania większej ilości powietrza. Po odmie tętno szybko się wyrównało, wymioty ustąpiły. Głowa lekko bolała do dnia następnego. Roentgen poodmowy: widoczna niewielka ilość powietrza podoponowo i w komorach; brak zmian widocznych w komorach. Płyn mózgowo-rdzeniowy: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzysty, komórek 1 w 1 m/m^3, białka 0,12‰. Nonne-Apelt, Weichbrodt i Pandy ujemne.

23.II.37 r. — 2.III.37 r. Bólów głowy nie miał.

Podłoże chorobowe zespołu B a b i ń s k i e g o nie jest tu jasne, gdyż ani badanie wzroku, ani roentgen czaszki, ani płyn mózgowo - rdzeniowy nia dają oparcia do rozpoznania charakteru schorzenia. Kiła i wodogłowie mogą tu być uważane za wykluczone wobec ujemnych odczynów swoistych we krwi i w płynie m.-rdzen., braku wycisków palczastych na wewnętrznej powierzchni kości pokrywy czaszki i wobec braku rozszerzenia komór przy odmie czaszki. Ujemne odczyny globulinowe i mała ilość białka w płynie m. rdzen. przemawiają do pewnego stopnia przeciw obecności guza w obrębie lejka, a prawidłowa budowa siodełka — w okolicy przysadki. Toż samo powiedzieć można o zapaleniu opon wobec nie zwiększonej ilości komórek w płynie m.-rdzen. W literaturze spotykają się opisy poszczególnych przypadków zespołu B a b i ń s k i e g o (bez innych objawów nerwowych), w których podłoże schorzenia nie może być ustalone, a dalszy przebieg choroby nie ujawnia tego podłoża; niekiedy w podobnych przypadkach narządy płciowe znacznie się dorozwijają, a otłuszczenie zmniejsza się. W naszym przypadku jednakowoż do zespołu B a b i ń s k i e g o dołączyły się bóle głowy i brak odruchów kolanowych, co zmusza do ostrożniejszego rokowania, gdyż nie wykluczone jest, że mamy tu do czynienia z początkiem jakiejś choroby o przebiegu postępującym. O pierwotnym

zaniku względnie niedorozwoju narządów płciowych nie może być tu mowy ze względu na typowe dla zespołu Babińskiego rozmieszczenie tkanki tłuszczowej i na proporcjonalne do tułowia kończyny dolne. Mimo ogólnego otłuszczenia krew zawiera małą ilość cholesteryny podobnie jak w przypadku K. M. (17).

21. R. A., lat 29, 12.VI.35 r. — 22.VI.35 r. Żonaty 6 lat; miał troje dzieci, które zmarły, dwoje na gruźlicę płuc (1½ r. i 4 mies.) i jedno w pierwszym roku życia na zapalenie opon mózgowych. Żona i jej siostra chorują na gruźlicę płuc. W 18 — 20 r. życia cierpiał na bóle w lewym uchu i skroni; z ucha czasami wydzielała się ropa. W ostatnich 4 — 5 latach znacznie przytył; w tymże czasie odczuwał silne



Rys. 29. R. A. przyp. 21.
18.VI.35 r.

pragnienie. W 21 r. ż. ważył 75 kg, w 23 — 24 r. ż. — 80 kg, w 25 — 26 r. ż. 85 kg, a ostatnio 101 kg. Stosunki płciowe miewa od 19 r. ż.; samogwałtu nie uprawiał. Od roku chęć do stosunków płciowych zmniejszyła się; przed tem miewał co 2 dni, a ostatnio raz na tydzień. Chorób wenerycznych nie przechodził. Porost włosów na twarzy i tułowiu nie zmniejszył się. W usposobieniu nie zmienił się. 3 tygodnie temu przeszedł anginę i grypę, po czym odczuwa ogólne osłabienie.

13.VI.35 r. Głowa i twarz kształtne. Kończyny stosunkowo krótkie. Znaczne ogólne otłuszczenie, nie wyłączając dłoni i stóp. Nieco więcej tłuszczu mieści się na biodrach, w powłokach brzusznych i w okolicy piersi. Owłosienie prawidłowe; na twarzy włosy nie są b. obfite lecz dostateczne, też pod pachami; na spojeniu łonowym i brzuchu — męski typ owłosienia, są drobne włosy na piersiach. Łatwo się poci; ciepło gorzej znosi niż zimno. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy

bez zmian wyraźniejszych. Prącie bardzo drobne; w stanie miękkim — długość 4 cm, grubość 2,0. Jądra o prawidłowej konfiguracji, bez jawnego zmniejszenia ich wielkości.

Pomiary: wzrost 155,5 cm. Waga 99,600. Czaszka: obwód 58,5, łuk podłużny 34, łuk poprzeczny 37, średnica podłużna 19,3, średn. poprzeczna 16,0, dług. twarzy 16,4, górna szerokość twarzy 9,4. Długość kończyn górnych 65, dolnych 71,5. Przestrzeń od stawu łokciowego do końca III palca 41, od nadgarstka do końca III palca 18,5, od stawu kolanowego do podeszwy 41. Długość stopy 25,2. Obwód tułowia na poziomie piersi 115, pępka 116, ramion po środku 38, ud po środku 57, podudzi w najgrubszym miejscu 43.

14.VI. — 22.VI.35. Dno oczu bez zmian; mieszana niezborność słabego stopnia. Brak zmian rentgenologicznych w czaszce, w szczególności siodełka tureckiego. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerw. c. 4.970.000, hb. 100%; białych ciałek 9.700, z czego pałeczkowatych 4%, segmentowanych 57%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 32%, monocytów 5%; obraz czerw. ciałek prawidłowy; wapnia w surowicy krwi 10,05 mg na 100 cm, a cholesteryny 190 mg. Zawartość cukru naczczo 90 mg%, w ½ godz. po podaniu 50 gr. glukozy 143 mg, w 1½ godz. — 183 mg%, w 2 godz. 136 mg%; w ½ godz. po ponownym podaniu 50 gr. glukozy — 120 mg%, w 1½ godz. — 102 mg%. Mocz (13.VI.): kwaśny, 1025, białko minimalny ślad, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty 15 — 20 w polu, czerwone ciałka i wałeczki 0. Ciężar właściwy moczu wahał się od 1022 do 1030, a ilość dobowa od 900 do 1800.

W przytoczonym przypadku otłuszczenie wystąpiło wcześniej i w znaczniejszym stopniu niż upośledzenie czynności narządów płciowych; porost zaś włosów nie zmniejszył się. Nadmierna waga była już w 21 r. życia (75 kilo przy wzroście 155,5). Mamy tu do czynienia bezwzględnie z zespołem B a b i ń s k i e g o, który do 28 r. życia nie zawierał jeszcze objawów płciowych, a obecnie do całkowitego zespołu brakuje jeszcze ubytek włosów na twarzy i tułowiu. Kończyny, a zwłaszcza dolne są nadmiernie krótkie w porównaniu do wzrostu (k. k. g. 0,418, k. k. d. 0,459), co nie jest przypadkowym przy omawianym zespole, gdyż spotyka się dość często. Wodogłowie wewnętrzne może powodować podobne skrócenie kończyn, jak to stwierdzają między innymi opisane przeze mnie przypadki (Neurologia Polska T. XVI); wodogłowie często bywa przyczyną zespołu B a b i ń s k i e g o. Nie wykluczonym jest, że w danym przypadku mamy do czynienia z ukrytą postacią wodogłowia, które musiało być już w okresie przerostu kości wzdłuż.

22. B. L., urodz. w 1904 r. 29.VIII.33 r. — 1.IX.33 r. W 18 r. życia chorował na lewe ucho. Według słów kuzyna od 1928 r. po odsiedzeniu 6-cio miesięcznej kary więzienia zmienił się psychicznie; zachowywał się dziwacznie, okresami nie mówił, nie jadał, nie sypiał. W połowie 1930 r. usiłował popełnić samobójstwo. Z powodu tych zaburzeń dwukrotnie był w zakładzie dla umysłowo chorych (15.X.30 r. — 8.II.31 r. i 12.XII.31 r. — 15.I.32 r.). W zakładzie obserwowano okresowe podniecenia z agresywnością, okresowe przygnębienie z zahamowaniem, stronienie od otoczenia, czasami zanieczyszczanie się przy braku omamów i urojeń oraz przy stosun-

kowo dobrej orientacji w otoczeniu. W ostatnich latach znacznie przytył. W roku 1926 ważył 75 kg, 16.X.30 r. — 79,800, 8.II.31 r. — 83,800, 12.XII.31 r. — 89,300, 15.I.32 r. — 90,500. Od dziecka ma małe prącie; stosunków z kobietami nigdy nie miał; erekcji i zmazów nocnych nie miewa; kobiety dla niego są obojętne. Od 20 r. życia zaczął porastać włosami na twarzy.

30.VIII.33 r. Wzrost 176,0; obwód tułowia na poziomie sutków 101, — pępka 102. Waga 89,550. Obwód czaszki 57. Głowa dość duża, lecz proporcjonalna w poszczególnych swych częściach. Budowa kończyn i tułowia prawidłowa, proporcjonalna. Bardzo otyły; otłuszczenie mniej więcej równomierne prawie na całym ciele. Na twarzy owłosienie prawidłowe; pod pachami włosy dość obfite; owłosienie na spojeniu łonowym obfite, też na brzuchu niżej pępka oraz na udach (po stronie wewnętrzno-



Rys. 30. B. L. przyp. 22.
30.VIII.33 r.

przedniej i tylnej) i na podudziach. Tarczyca normalnej wielkości. Prącie o ½ mniejsze od normalnego, też jądra. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Pije i je normalnie. Rentgenologicznie czaszka bez zmian (patrz rys. 70). Mocz — normalny. Dno oczu, źrenice, ruchy dowolne, czucie i odruchy bez zmian. Psychicznie: lekka tępota umysłowa ze skłonnością do afektów złości.

Niestety przytoczony przypadek nie mógł być dostatecznie zbadany. Jednakowoż zebrane dane przedstawiają pewną wartość. Niedorozwój narządów płciowych datuje się od wczesnego dzieciństwa; otłuszczenie wystąpiło znacznie później. Mimo niedomogi gruczołów płciowych zanadto porósł włosami na tułowiu i kończynach. Kończyny rozwinęły się proporcjonalnie do wzrostu. Zaburzenia psychiczne datują się od 24 r.

życia. Zestawienie powyższych faktów przemawia za mózgowym pochodzeniem niedorozwoju narządów płciowych, gdyż przy eunuchoidyzmie nie byłoby tak obfitego porostu włosów i proporcjonalnych kończyn. W zespole Babińskiego też owłosienie bywa bardzo skąpe, lecz przypadki Krausa wykazały, że przy podwzgórzowym pochodzeniu otłuszczenia może być rozszczepienie pomiędzy zanikiem narządów płciowych i owłosieniem skąpym. Lhermitte zaś obstaje za często obserwowanymi zaburzeniami psychicznymi przy zespołach podwzgórzowych. Podczas badania B. L. objawiał lekką tępotę umysłową ze skłonnością do afektów złości, tj. cechy charakteryzujące organiczne schorzenie psychiczne. Trudno jest powiedzieć, z jaką postacią encefalopatii dziecięcej mamy tu do czynienia.

23. S. B., urodz. 18.VIII.1903 r. Chorób w dzieciństwie nie przypomina. W ostatnich 5 latach dość często cierpi na bóle gardła, lecz bez gorączki. 2 lata temu miała napad bólów w okolicy woreczka żółciowego. Do 22 r. życia była dość szczupła, od tego wieku zaczęła tyć, co najbardziej uwidoczniło się w ostatnich 2 latach. Periody wystąpiły w 14 r. życia, były prawidłowe do 22 r. życia. Od 22 r. do 25 były z dużym opóźnieniem (co 2 — 3 miesiące), po czym zupełnie znikły. Zamężna od 22 r. życia; w ciąży nie była. Zawsze była zupełnie obojętna względem stosunków płciowych. W ostatnich 2 — 3 latach zjawiły się bóle głowy w okolicy czoła, prawie codziennie z rana; nudności nie odczuwała; natomiast są przy schylaniu się zawroty głowy. Sen normalny. Pije dość dużo, lecz nadmiernego pragnienia nie ma. Apetyt zawsze miała dobry, lecz jadła umiarkowanie. W rodzinie bardzo tęgich nie było.

4.XII.36 r. Wzrost 157. Waga 83,4. Długość k. k. g. 64, d. 87. Kościec zbudowany proporcjonalnie, bez zmian akromegalicznych. Obwód klatki piersiowej nad samymi piersiami 107, pod piersiami 87, na poziomie pępka 98, ramion 29, przedramion 25, ud 53, podudzi 43. Skóra bez zmian zewnętrznych. Owłosienie prawidłowe, typu kobiecego. Piersi bardzo duże na skutek otłuszczenia. Znaczne ogólne otłuszczenie; najwięcej tłuszczu w obrębie powłok brzusznych i bioder; jednakowoż kończyny są też dość grube; stopy i dłonie zawierają najmniej tłuszczu. Tarczyca nie powiększona. Prawy migdałek znacznie powiększony; oba migdałki lekko zaczerwienione. Płuca i serce bez zmian opukowo-osłuchowych. Tętno miarowe 72 na 1'. Ciśnienie krwi 170/100. Wątroba i śledziona niemacalne. Powłoki brzuszne bez oporów. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Astygmatyzm nadwzroczny. Dno oczu i pole widzenia bez zmian. N. n. czaszkowe, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez zmian. Na ogół czuje się dobrze; brak objawów astenicznych.

Mocz: kwaśny, 1029, białko i cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty pojedyńcze, erytrocyty i wałeczki 0.

Krew: czerwone ciałka normalne, 4.900.000, hb. 89%, wskaźnik barwikowy 0,9; białe ciałka 5.600, z czego segmentowanych 54%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 29%, monocytów 13%, Cukru 107 mg%, cholestyryny 282 mg%, wapnia 9,5 mg%. Odczyny kiłowe ujemne.

Roentgen: brak zmian w kościach czaszki, w szczególności w siodełku tureckim. Patrz rys. 71.

Ginekologicznie: uterus infantilis.

Zespół Babińskiego u kobiet jest mniej rażący, gdyż zanik narządów płciowych nie uwidacznia się, a tkanka tłuszczowa zwykle bardziej się rozwija na biodrach i pośladkach, niż w reszcie częściach. Tem widocznie należy objaśnić, że w literaturze spotykamy częściej opisy mężczyzn, niż kobiet; dotyczy to zwłaszcza wieku przed dojrzewaniem płciowym; wówczas brak periodów nie może być uważane za chorobliwe. W przytoczonym przypadku mamy typowy zespół Babińskiego, który rozpoczął się w 22 r. życia i nasila się do ostatniego czasu (33 l.); prawidłowe owłosienie (typu kobiecego) częściej spotyka się przy tym zespole u kobiet, niż u mężczyzn, może dlatego, że jest ono w ogóle skąpsze. Rozpoznanie sprawy chorobowej napotyka na trudności ze względu na brak dodatkowych objawów nerwowych (oprócz bólów głowy w okolicy czoła) oraz na brak zmian rentgenologicznych.

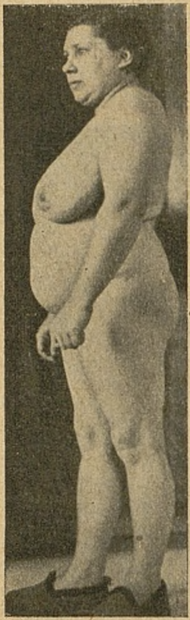
24. Ł. J., urodz. 1908 r. Do 2 r. życia była zdrową. Od 2 do 7 r. życia często chorowała, była wycieńczona, przebyła odrę, płonicę, hiszpankę. Na migdałki nie chorowała. W 24 i 26 r. życia przechodziła ostre zapalenie stawów z gorączką. Pierwszy pieriod w 14 r. ż., następne prawidłowe. Od 17 do 23 r. ż. periody były zanadto długotrwałe, bardzo obfite i z wymiotami. Od 23 r. życia periody zaczęły występować rzadziej, z przerwami do 2 — 3 miesięcy i słabsze. W 26 r. ż. był krwotok po dłuższej przerwie, a następnie znowu ze znacznymi opóźnieniami i skąpe. Od 1½ roku brak periodów. Zamężna od 23 r. ż.; w ciąży nie była. Przy normalnych stosunkach płciowych obojętna; przy podrażnieniu łechtaczki odczuwa zadowolenie płciowe. Od 10 — 11 r. ż. zaczęła troszkę przybywać na wadze. W wieku 14 — 15 l. była dość tęga; w 23 r. ż. ważyła 62 kg; potem utyła jeszcze bardziej. Nigdy nadmiernego apetytu i pragnienia nie miała; jadła i piła umiarkowanie. Od kilku lat cierpi na zgagę i palenie w przełyku po ostrym jedzeniu. Stolec i mocz oddaje prawidłowo. Spojenie łonowe zaczęło porastać włosami od 14 r. ż.; włosy nie wypadały. Rodzice zdrowi, są tędzy. 3 braci — dość szczupli. Obecnie czuje się zdrową, żadnych boleści i osłabienia nie odczuwa; ma tylko zaburzenia w periodach i jest zatęga.

12.XI.36 r. Wzrost 149. Waga 70,2. Obwód czaszki 57, Długość k. k. g. 65,5, d. 78. Obwód klatki piersiowej nad piersiami 110, pod piersiami 92, na poziomie pępka 97, ramion 29, ud 51, szyi 40. Kościec zbudowany prawidłowo, proporcjonalnie; stawy wolne; czasami na zmianę pogody odczuwa łamania w pr. barku, co pozostało po zapaleniu stawów. Brak zmian akromegalicznych. Skóra prawidłowo zabarwiona, normalnie się poci; brak smug zabarwionych i żylaków podskórnych. Znaczne ogólne otłuszczenie, lecz najwięcej w powłokach brzusznych i na biodrach. Gruczoły piersiowe bardzo duże, obwisłe; piersi zaczęły się powiększać od 14 r. ż. stopniowo do 24 r. ż., po czym nie powiększają się. Szyja dość gruba, lecz zależy to od tkanki tłuszczowej, gdyż tarczyca nie powiększona. Owłosienie prawidłowe, typu kobiecego. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 170/140; tętno miarowe 76 na 1'. Dno oczu i pole widzenia bez zmian. Niezborność krótkowzroczna. Reszta czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez zmian. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Ginekologicznie: hypoplasia macicy i jajników. Mocz: kwaśny, 1032, białko — ślad, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty po kilka w polu widzenia, wałeczki 0.

Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwone ciałka 4.900.000, hb. 95%, wskaźnik barwikowy 0,96, krwinki normalne; białe ciałka 7.100, z czego pałeczkowatych 5%, segmentowanych 41%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 46%, monocytów 6%; cukru 93 mg%, cholestyryny 314 mg%, wapnia 9,7 mg%.

Podstawowa przemiana materii — 2%.

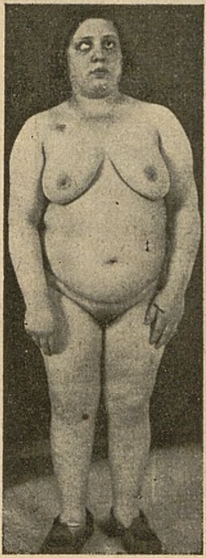
Roentgen czaszki: siodełko tureckie dobrze zarysowane, bardzo drobne; wejście do siodełka wąskie. Patrz rys. 72.



Rys. 31. Ł. J. przyp. 24.
12.XI.36 r.

Przytoczony przypadek jest prawie identyczny klinicznie z poprzednim; tylko periody na początku choroby były długotrwałe, obfite i z wymiotami, co mogło zależeć od niedomogi przysadki, której czynniki regulują krwawienia podczas periodów i popołogowe. Następnie periody zjawiały się coraz rzadziej. Popęd płciowy jest znacznie zmniejszony. Otłuszczenie z typowym umiejscowieniem jest nadmierne, a cholesteryny we krwi bardzo dużo. Roentgen wykazał wyraźne zmniejszenie siodełka tureckiego, co wskazuje na bardzo małe rozmiary przysadki. Zmniejszenie przysadki zależy od niedorozwoju w wieku dziecięcym na podłożu wrodzonych jej właściwości, lub schorzeń przebytych w 2 — 7 r. ż. W ostatnim przypadku zmiany mogły nastąpić też w obrębie lejka. Charakter tych zmian może być tylko zapalny, gdyż nowotworowy dałby zupełnie inny obraz rentgenologiczny.

25. F. Ch., ur. 1910 r. 5.V.31 — 30.VI.31 r. Chodzić zaczęła w drugim roku życia. Pierwszy period wystąpił w 13 r. ż., następny po 2 latach, potem co 4 tygodnie. W 15 r. ż. zjawiły się bóle głowy w okolicy czoła i potylicy; przy nasileniu tych bólów występowały wymioty; chwilami podwójnie widziała. Po 3 miesiącach zaniewidziała na pr. oko, które odwróciło się ku wewnątrz. Czasami miewała bóle wszystkich zębów. Leczyła się naświetlaniami Roentgena (3 serie po 4 naświetlania w 6-cio tygodniowych odstępach). Już w czasie leczenia wystąpiła znaczna poprawa; bóle głowy i wymioty ustąpiły, bystrość wzroku poprawiła się. W ostatnich 3 latach znacznie utyła; od kilku miesięcy zginęły periody. 2 lata temu nasilił się zez zbieżny oka prawego. Od 2 miesięcy bóle głowy i wymioty odnowiły się. Od miesiąca zaniewidziała na pr. oko, od tegoż czasu coraz gorzej widzi lewym okiem.



Rys. 32. F. C. przyp. 25.
16.VI.31 r.

6—7.V.31 r. Wzrost 137, waga 61,5 kg. Budowa kośćca proporcjonalna. Czaszka nie zaduża. Porost włosów prawidłowy; może nieco zaskąpy na spojeniu łonowym. Tkanka tłuszczowa podskórna b. obfita, zwłaszcza na pośladkach, biodrach i powłokach brzusznych. Piersi duże, obwisłe. Na lew. policzku znamie naczyniówkowate wielkości 5 złotówki. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 150/110, tętno 80 na 1'. Mocz prawidłowy. Brak nadmiernego pragnienia i łaknienia. Obustronny zanik nerwów wzrokowych; bystrość wzroku pr. 0, lew. — poczucie światła. Prawe oko odwiedzione ku wewnątrz. Ruchy gałek ocznych: porażenie odwodzenia na zewnątrz pr. oka i niedowład lew. oka. Źrenice równe, wąskie, nie reagują na światło i nastawienie. Reszta czynności n. n. czaszkowych — normal. Napięcie i odżywienie mięśni, ruchy dowolne i czucie w obrębie tułowia i kończyn bez zmian. Odruchy: pr. Oppenheim, lew. Babiński; reszta bez zmian. Ginekologicznie: pochwa prawidłowa, sklepienie normalne, macica hypoplastyczna, trzon ma-

cicy w przodozgięciu; przydatki zdają się być niezmienione. Odczyny kiłowe we krwi ujemne. Płyn m. rdzen.: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzysty, komórek 3 w 1 m/m^3, białka 2,0‰, Nonne-Apelt i Weichbrodt — wybitnie dodatni, Pandy — dodatni. Cukier we krwi naczczo 100 mg%; w ½ godz. po spożyciu 25 gr. glukozy 146 mg%, w 1 godz. 132 mg%. Roentgen czaszki: wyciski palczaste pogłębione, zwłaszcza po stronie pr.; siodełko tureckie niewidoczne na skutek rozległego zniszczenia go z częścią zatoki klinowej; wyrostki pochyłe przednie ścieńczone i zanikłe, zwłaszcza pr.; ścieńczenie przyśrodkowych części skrzydeł małych; otwory owalne i szarpane rozszerzone. Patrz rys. 73.

8.V. — 30.VI.31 r. Stosowano naświetlanie Roentgenem okolicy przysadki i lejka. Po naświetlaniach wymioty ustąpiły, bóle głowy zmalały. Wzrok na lew. oko nieco się polepszył; rozróżnia przedmioty i osoby. Przytyła do 64,300. Dobowa ilość moczu wahała się od 1200 do 2000; czasami miewała dość silne pragnienie. Stwierdzono lekką bolesność tkanek miękkich podskórnych prawie na całej przestrzeni, co zwłaszcza występowało przy ucisku i braniu skóry w fałdy.

V.36 r. Dr. D o t t powiadomił, że wentrykulografia wykazała znaczne wodogłowie wewnętrzne przy braku objawów wskazujących na ścieśnienie w jakimkolwiek miejscu komór mózgowych.

Wodogłowie wewnętrzne stwierdza się tu przez wyciski palczaste pokrywy czaszki oraz przez poszerzenie komór mózgu przy braku ich ścieśnienia w jakimkolwiek miejscu. Przebieg choroby z obostrzeniami, porażenie n. VI też przemawiają za wodogłowiem pierwotnym, tj. nie nowotworowym. Roentgen wykazał bardzo obszerne zmiany w okolicy siodełka tureckiego, lecz bez zwapnień; grzbiet siodełka zniknął, wyrostki pochyłe przednie uległy zanikowi; dno siodełka znacznie wydłużyło się i wgłębiło, co spowodowało prawie całkowity ubytek zatoki klinowej. Tak znaczne zmiany w okolicy siodełka tureckiego przy wodogłowiu spotykają się bardzo rzadko i mogą spowodować fałszywe rozpoznanie nowotworu, co miało miejsce i w danym przypadku przed otrzymaniem wiadomości o wynikach wentrikulografii wykonanej przez dra D o t t ' a. Zmiany w siodełku tureckim przy wodogłowiu zwykle występują przy jednoczesnym zapaleniu opon miękkich w okolicy podstawy środkowej jamy czaszki. Zanik nerwów wzrokowych i nieznaczne objawy piramidowe zależą od wodogłowia wewnętrznego. Do objawów neurologicznych i rentgenologicznych dochodzą nadmierne otłuszczenie o typowym umiejscowieniu i zanikowe zmiany narządów płciowych przy prawidłowym owłosieniu. Zespół B a b i ń s k i e g o w omawianym przypadku jest połączony z nadmiernie niskim wzrostem; 137 cm. normalnie odpowiada wzrostowi dziewczynki w wieku 11 — 12 lat. Niski wzrost zależny też od wodogłowia wskazuje, że choroba powstała znacznie wcześniej, niż w 15 r. ż., chociaż w tym wieku wystąpiły po raz pierwszy bóle głowy. Brak powiększenia rozmiarów czaszki wskazuje, że wodogłowie nie jest wrodzone oraz, że nie powstało we wczesnym dzieciństwie. Zasługuje tu

na uwagę brak znaczniejszych objawów niedomogi czynności przysadkowych mimo tak znacznych zmian uciskowych w siodełku.

26. M. A., urodz. 1891 r. 9.IV. 36 r. — 9.V.36 r. Jedno poronienie samoistne. Od roku brak periodów. Chora od 2-ch lat; wystąpiły napady drgawek, co kilka dni, a czasami kilka razy na dzień, czasami z utratą przytomności. Od czasu do czasu zjawiały się bóle głowy, niekiedy połączone z nudnościami, wymiotami i zawrotami głowy. Od roku włosy na głowie wypadają. Ostatnio bóle głowy są bardzo częste i silne; mocz często oddaje bezwiednie.

10.IV.36 r. Dużo mówi, przeważnie bez sensu, używa słów nie przyzwoitych; stale odrywa drobne kawałki swej koszuli. W otoczeniu i czasie słabo się orientuje. Nie może skupić uwagi. Na pytania przeważnie nie odpowiada. Nie może zapamiętać najprostszych rzeczy. Przypominanie z poprzedniego życia znacznie upośledzone. Wzrostu średniego, budowy prawidłowej; odżywiona dość dobrze, lecz nie nadmiernie. Skóra bez zmian. Włosy na głowie, pod pachami i na spojeniu łonowym przerzedzone. Branie w fałdy powłok brzusznych, lędźwi, bioder i ud powoduje ból. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Mocz: zasad., 1015, białka 0,03‰, leukocyty zalegają pola widzenia, reszta bez zmian. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerw. ciałek 4.610.000, hb. 92%; biał. ciałek 8.900, z czego pałeczkow. 10%, segmentow. 70%, kwasochł. 2%, limfoc. 13%, monoc. 5%; wapnia 10,1 mg%, cholesteryny 350 mg%, cukru 82 mg%. Czaszka na opukiwanie nieco tkliwa w całości. Dno oczu — tarcze blade. Źrenice leniwie reagują na światło; prawa zrenica nieco szersza. Reszta czynności nerwów czaszkowych bez zmian. Mierne wzmożenie napięcia mięśni kończyn bardziej dolnych, oraz osłabienie ich siły. Chodzić prawie nie może, nawet przy podtrzymywaniu, chód paretyczny. Czucie bez zmian wyraźnych. Odruchy: na k. k. g. wzmożone, brak brzusznych, kolanowe i achillesowe żywe; obustronny Babiński. Mocz oddaje pod siebie. Stolec zaparty. Roentgen czaszki: wyciski palczaste dość znacznie zaznaczone; siodełko tureckie rozszerzone i pogłębione kosztem zatoki klinowej (patrz rys. 74). Płyn m.-rdzen.: odczyny kiłowe ujemne; wodojasny, przejrzysty, komórek 10 w 1 m/m^3 (przeważnie limfocyty), białka 0,7‰, Nonne-Apelt dodatni, Pandy dodatni, Weichbrodt słabo dodatni.

11—30.IV.36 r. Stan psychiczny i sprawność kończyn nieco pogorszyły się.

1—6.V.36 r. Stale mocz oddaje pod siebie. Rozpoczęła się odleżyna w okolicy krzyża.

7—9.V.36 r. Gorączkuje. Senna. Zmarła.

Sekcja: wtórne zapalenie miedniczek i nerek na tle ropnego zapalenia pęcherza moczowego. Poza tym narządy wewnętrzne, a w szczególności płciowe bez zmian wyraźniejszych. Dość znaczne wyciski palczaste na wewnętrznej powierzchni kości czaszki. Siodełko tureckie rozszerzone i dość głębokie; wymiar siodełka 2,2×2,4; wyrostki klinowe zanikłe. Znaczne zgrubienie opon miękkich w obrębie skrzyżowania n. n. II, mostu, rdzenia przedłużonego na podstawie oraz pomiędzy rdzeniem przedłużonym, a móżdżkiem z ubytkiem otworów Luschke i Magendie. Znaczne uwypuklenie i wydłużenie lejka trzeciej komory z uciskiem na skrzyżowanie n. n. II i na przysadkę. Na przekrojach: bardzo znaczne rozszerzenie wszystkich komór, łącznie z III i IV i z wodociągiem. Przysadka: spłaszczona i wklęśnięta od strony grzbietowej; drobnowidowo: przerost tkanki łącznej i zanik miernego stopnia komórek gruczołowych; w okolicy wklęśnięcia rzekome torbiele łączno-tkankowe zapalne. W obrębie zgrubienia opon miękkich przerost włókien i komórek łączno-tkankowych oraz nacieki drobnokomórkowe, zwłaszcza koło naczyń. Zmiany zapalne na dnie IV

komory (nacieki, rozszerzenie naczyń podwyściółkowych itp.). Spłaszczenie nabłonka wyściółkowego w reszcie komór. Patrz rys. 75.

Rozpoznanie: przewlekłe zapalenie opon miękkich podstawy mózgu z wtórnym wodogłowiem i z wtórnymi zmianami siodełka tureckiego i przysadki.

Wyniki badania sekcyjnego stwierdziły, że wodogłowie wewnętrzne ze zmianami zapalnymi opon miękkich w obrębie środkowej jamy czaszkowej spowodowało pogłębienie siodełka tureckiego kosztem zatoki klinowej. Pogłębienie zależało częściowo od ucisku przez poszerzoną komorę III (lejek-guz popielaty), częściowo przez rzekome torbiele zapalne opon miękkich w obrębie siodełka tureckiego. W omawianym przypadku nadmiernego otłuszczenia nie było, jednakowoż krew zawierała nadmiar cholesteryny (350 mg%), co wskazuje na zaburzenia przemiany ciał tłuszczowych. Periody znikły nieco za wcześnie (w 44 r. ż.). Włosy uległy przerzedzeniu. Do tych objawów dołącza się też bolesność uciskowa na tkanki podskórne.

Nie mieliśmy tu zespołu B a b i ń s k i e g o, lecz poszczególne objawy jego były wyraźnie zaznaczone.

Zespoły z przedwczesnym rozwojem płciowym.

Zespół B a b i ń s k i e g o nie należy obecnie nazywać tłuszczowopłciowym, gdyż odpowiada on wyłącznie nazwie „adiposo-hypogenitalis", bo jest zespół też „adiposo-hypergenitalis" (L e r e b o u l l e t). Polega on na nadmiernym ogólnym otłuszczeniu, na nadmiernym przedwczesnym wzroście i na przedwczesnym dojrzewaniu płciowym.

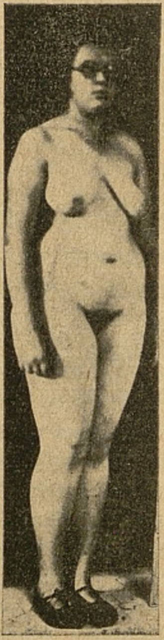
27. B. N. Urodziła się 11.III.1920 r., jako donoszone, lecz małe dziecko. Pierwsze 5 tygodni była bardzo chorowita; wskutek nieprzewijania były owrzodzenia na krzyżu i pośladkach; 2½ mies. została odłączona od piersi matki i zaczęto ją karmić mlekiem krowy; od tego czasu znacznie się poprawiła. Chodzić zaczęła w wieku 1 r. 1 mies., mówić w porę. W 4 r. życia flegmona na pr. stopie, leżała przez 1½ mes. W 6 r. ż. zapalenie płuc. W tymże roku usunięto migdałki, gdyż były one powiększone i uprzednio często zapadała na anginy. W 8 r. ż. wietrzna ospa, w 10 — odra. W 12 r. ż. zapalenie stawów bez gorączki; stawy skokowe, kolanowe, nadgarstkowe i łokciowe były opuchnięte i bolesne; chorowała przez kilka miesięcy. W 13 r. ż. różyczka. Do 7 roku życia nie wyróżniała się swym wzrostem od innych. W wieku 8 lat lekarz stwierdził, że jest nieco za duża. Od 9 do 12½ r. życia bardzo znacznie urosła, po czym wzrost jej nie powiększał się. Od 10 r. życia do czasu obecnego znacznie przytyła.

	wzrost	waga
20.X.30 r.	160 cm	57,500 kg.
13.V.31 r.	166 „	62,500 „
18.XI.31 r.	168 „	67,500 „
6.XI.32 r.	171 „	80½ „
22.IV.33 r.	171 „	85½ „
30.I.34 r.	171 „	89,0 „
14.X.34 r.	171 „	90,200 „

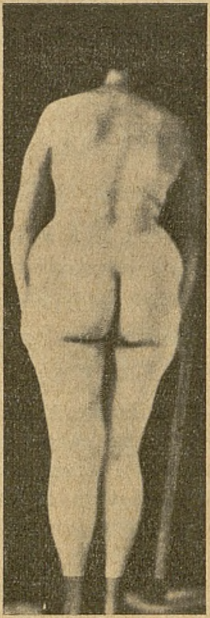
Periody wystąpiły w wieku 10½ lat; od tego czasu są co 4 tygodnie, b. obfite i z bólami. Uczyć się zaczęła w 7 r. życia; uczyła się łatwo, w klasach nie pozostawała na drugi rok; obecnie jest w 5 klasie gimnazjalnej. Nigdy nie bawiła się lalkami, była poważniejszą od innych; najbardziej ją interesuje muzyka i przyroda.

Dziedziczność: ojciec 38 l., wzrostu 174 cm, zdrowy. Matka 39 l., wzrostu 163 cm., zdrowa. Siostra 8 l. — prawostronny niedowład połowiczy spastyczny z atetozą, jako pozostałość po przebytym schorzeniu mózgu w wieku 6 tygodni (gorączka, drgawki — zapalenie mózgu). Babka ze strony ojca jest nieco wyższa od chorej i tęga.

Obecnie czuje się zdrową; tylko z rana po jedzeniu ją nudzi. Apetyt ma umiarkowany; w czasie wzmożonego wzrostu jadła więcej. Nadmiernego pragnienia nigdy nie miała. Słodycze lubi, tłuszczów unika.



Rys. 33. B. N. przyp. 27. 13.X.34 r.



Rys. 34. B. N. przyp. 27. 13.X.34 r.

14.X.34 r. Pomiary: obwód czaszki 57,5. Łuk podłużny czaszki 31,5. Łuk poprzeczny czaszki 36,0. Największa średnica czaszki podłudzia 18,7. Największa średnica poprzeczna czaszki 16,25. Długość twarzy 17,7. Średnica jarzmowa twarzy 12,7. Wzrost 171. Długość kończyn górnych 72,5. Długość kończyn dolnych 86,0. Długość dłoni i III palca 19,0. Długość stopy 25,0. Waga 90,200. Ogólne otłuszczenie rozlane. Twarz zaokrąglona; szyja dość gruba, piersi duże, zwisające, dużo tłuszczu na karku, grzbiecie tułowia, na klatce piersiowej, powłokach brzusznych, a zwłaszcza na biodrach i pośladkach; dość dużo tłuszczu na udach, nieco mniej na podudziach, ramionach, przedramionach i rękach; mniej na stopach. Dłonie nie szerokie, palce dość cienkie, zwężające się ku dołowi. Stopy proporcjonalne; paluch jest krótszy od II palca obu-

stronnie od urodzenia. Kolana koślawe — rozstęp pomiędzy piętami 8 cm. Poza tym brak zniekształceń w kościach i w stawach. Brak cech akromegalicznych w kościach twarzy i czaszki. Skóra normalnie się poci i prawidłowego wyglądu zewnętrznego. Owłosienie na głowie i brwi prawidłowe; włosy nie wypadały. Owłosienie pod pachami i na spojeniu łonowym jak u dorosłej kobiety. Brak zaburzeń naczyniowo-ruchowych skóry. Piersi duże, zwisające jak u dorosłej i tęgiej kobiety. Tarczyca nie macalna.

Układ nerwowy (źrenice, czucie, ruchy dowolne, odruchy) bez zmian przedmiotowych.

Uzębienie prawidłowe, język i migdałki bez zmian. Płuca opukowo i osłuchowo bez zmian, też serce; tętno miarowe 60 na 1', ciśnienie krwi 115/75. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Dno oczu bez zmian, nadwzroczność, wtórny zez. Mocz: kwaśny, c. g. 1025, białko i cukier 0, b. liczne nabłonki płaskie, leukocyty 1 — 3 w polu widzenia, erytrocyty i wałeczki 0. Dobowa ilość moczu waha się pomiędzy 1000 i 2000. Próba wodna (podanie 1500 płynu) i sucha wykazała prawidłową czynność rozcieńczenia i zagęszczenia moczu. Krew: 4.700.000 czerw. ciałek, 90% hb, 0,95 wskaźnik barwikowy; białych ciałek 5.450, z czego pałeczkowatych 1%, segmentowanych 52,5%, kwasochłonnych 1,5%, limfocytów 38,5%, monocytów 6,5%. Zawartość cukru we krwi 100 mg%, w ½ godz. po 50 gr. glukozy 121 mg%, w 1½ godz. — 151 mg%, w 2 godz. — 166 mg%, ½ godz. po powtórnym podaniu 50 gr. glukozy 128 mg%, w 1½ godz. — 149 mgr%.

Podstawowa przemiana materii + 13.

Temperatura: 10.X.34 r. — 37, 4; 11.X. — 37, 37, 4; 12.X. — 37, 2, 37, 0; 13.X. — 36, 8, 37, 3; 14.X. — 36, 7, 37, 3; 15.X. — 36, 6, 37, 0; 16.X. — 36, 6, 37, 2; 17.X — 36, 6, 36, 9; 18.X. — 36, 4, 37, 4.

Roentgen: czaszka prawidłowo wysklepiona, średnio gruba, o gładkiej powierzchni wewnętrznej i dużych rozmiarach. Siodełko kształtu prawidłowego, w stosunku do czaszki małe, o zwapniałych ligomenta interclinoidea. Skostnienie linii nasadowych kości kończyn. Patrz rys. 76.

W opisanym przypadku nadmierne ogólne otłuszczenie, przedwczesny rozwój narządów płciowych i nadmierny wzrost są podstawowymi objawami. Nadmierne otłuszczenie nie może tu zależeć od zaburzeń gruczołów płciowych, gdyż nie mamy do czynienia z ich niedomogą, a raczej z nadczynnością. Wzrost jej w 11 r. 8 m. życia wynosił 171 (według pomiarów w szkole), co pozwala zaliczyć chorą do zespołu wzrostu olbrzymiego. Jednakowoż od tego czasu wzrost już więcej się nie powiększał na skutek skostnienia chrząstek nasadowych kości. U dorosłych wzrost 171 nie stanowi gigantyzmu, wobec czego podobne przypadki zaliczają się do grupy przejściowego wzrostu olbrzymiego. Przedwczesne skostnienie chrząstek nasadowych może częściowo zależeć od przedwczesnego rozwoju czynności płciowych, które jednakowo nie mogły wpływać na nadmierny przerost kości. Kolana koślawe bardzo często są spotykane przy gigantyźmie, zwłaszcza w postaci dziecięcej; zmiany te nie zależą od zaburzeń płciowych. W omawianym zespole zanotowano w literaturze też coxa vara. W odróżnieniu od zespołu B a b i ń s k i e g o u chorej

podstawowa przemiana materii jest zwiększona przy braku objawów nadczynności tarczycy; nie mamy też danych wskazujących na zaburzenia ze strony trzustki, przytarczyc i nadnerczy. Brak objawów dodatkowych nie pozwala na ścisłe rozpoznanie schorzenia, które spowodowało zaburzenia czynności lejkowo-przysadkowych. Zwapnienia lig. interclinoidea nad siodełkiem tureckim zależą raczej od nadmiernego ogólnego kostnienia, niż są przyczyną schorzenia. Przed wystąpieniem objawów obecnego zespołu chora przebyła dużo schorzeń zakaźnych, a zwłaszcza angin, co spowodowało nawet potrzebę usunięcia migdałków. Nie wykluczone jest, że choroby zakaźne posłużyły bodźcem do powstania zmian o charakterze zapalnym na podstawie środkowej jamy czaszkowej z uszkodzeniem czynności ośrodków wegetatywnych.

28. M. H., ur. 19.IV.1919 r. 6.XI.33 r. — 18.XI.33 r. Uskarża się na zdrętwienie k. k. d., bardziej prawej, co wystąpiło stopniowo od 2.XI.33 r. Od tego czasu nie może chodzić, gdyż nogi trzęsą się i zginają. Uprzednio chorób gorączkowych nie przechodziła. W II.33 r. zaniewidziała na przeciąg 3 dni, co po sugestii zupełnie ustąpiło (zakrapianie argentum nitricum); wówczas okulista stwierdził ślepotę histeryczną. Od II.33 r. czasami miewa bóle głowy, które nie przeszkadzają spać. Apetyt ma dobry, wymiotów nie bywa, stolec prawidłowy. Sen — na ogół dużo sypia, lecz nie zanadto. Dużego pragnienia nie ma. Do 11 r. życia rozwijała się prawidłowo, tj. jak inne dzieci; była dość szczupła i wzrostem nie wyróżniała się. Od 11 r. życia zaczęła szybko rosnąć, rozwijać się i tyć. Od 11 do 13 r. życia piersi i włosy pod pachami i na spojeniu łonowym rozwinęły się jak u dorosłej kobiety. Od 12 r. życia ma prawidłowe periody co 4 tygodnie. Mimo szybkiego rozwoju żadnych dolegliwości nie odczuwała.

Dziedziczność nie obarczona.

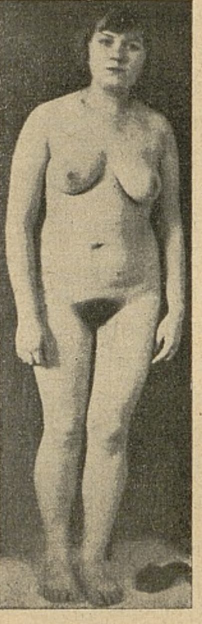
7.XI.33 r. Czaszka: obwód 56,5, łuk podłużny 30,5, łuk poprzeczny 35,0, średnica podłużna 18,2, średnica poprzeczna 16,1, średnica uszna 13,4. Twarz: długość 18,0, największa szerokość 14,4, górna szerokość 10,4, dolna szerokość 11,6; od nasady nosa do brzegu dziąseł 5,7, od nasady nosa do jego podstawy 5,0; od podstawy nosa do dolnego brzegu żuchwy 6,1. Największa szerokość nosa 3,0. Wysokość od podłogi: szczytu głowy 165,0, otworu słuchowego 151,0, dolnego brzegu żuchwy 141, wyrostka kolczastego C_7 140,5, wyrostka barkowego 134,5, wyrostka łokciowego 100,5, wyrostka kości promieniowej 80,0, trzeciego palca ręki 59,5, wcięcia mostka 135,5, sutków 117,0, górnego brzegu spojenia łonowego 82,0, krętacza kości udowej 85,0, krocza 77,0, linii stawu kolanowego 51,0, kłykcia piszczeli 6,2. Długość stopy 24,7. Obwód klatki piersiowej na poziomie sutek 97,0, tułowia na poziomie pępka 85,5.

Czaszka kształtu prawidłowego. Twarz okrągła. Nos proporcjonalny. Wzrost, jak na jej wiek, bardzo wysoki. Brak skrzywień kręgosłupa; kości kończyn proporcjonalne. Brak cech akromegalicznych. Skóra zabarwiona prawidłowo, poci się normalnie. Owłosienie na spojeniu łonowym i pod pachami rozwinięte, jak u dorosłej kobiety. Piersi duże, zwisają, lewa nieco większa, niż prawa. Tkanka podskórna tłuszczowa rozwinięta bardzo obficie rozlanie, bez wybiorczego umiejscowienia. Twarz okrągła z powodu dużej ilości tłuszczu na policzkach; z tegoż powodu kończyny dość grube. Powłoki brzuszne nie wyróżniają się swoją grubością. Waga 73 kg. Gruczoł

tarczycowy nie powiększony. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 150/140.

Neurologicznie: znieczulenie pr. podudzia i stopy; ruchów pr. stopą i palcami prawie nie wykonuje; ruchy pr. podudzia i uda osłabione. Odżywienie mięśni, odruchy, źrenice etc. — norma. Dno oczu, pole i bystrość wzroku — norma.

8.XI.33 — 18.XI.33 r. Po silnej faradyzacji znieczulenie i osłabienie siły ustąpiły całkowicie. Mocz — 1002, reszta norma. Dobowa ilość moczu 600 — 1000. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerw. ciałek 4.010.000, hb. 80%, białych ciałek 9.500, z czego 11,5% pałeczkowatych, 59% segmentowanych, 1,5% kwasochłonnych, 0,5% zasadochłonnych, 24% limfocytów, 3,5% monocytów. Ginekologicznie: pochwa i macica rozwinięte jak u 18 letniej, brak zmian patologicznych. Temperatura — normalna.



Rys. 35. M. H. przyp. 28.
15.XI.33 r.

Roentgen: brak zmian w siodełku tureckim (patrz rys. 77), szyszynka niewidzialna; kostnienie linii nasadowych odpowiada 18 latom. Podstawowa przemiana materii + 15%.

Przytoczony przypadek jest prawie identyczny z poprzednim; mamy tu też nadmierne otłuszczenie, nadmierny wzrost z przedwczesnym kostnieniem chrząstek nasadowych, przedwczesne wystąpienie periodów i wtórnych oznak płciowych, zwiększoną podstawową przemianę materii. W obu przypadkach rozmieszczenie przerośniętej tkanki tłuszczowej jest bardziej proporcjonalne i uogólnione niż w zespole B a b i ń s k i e g o; niema rażącego otłuszczenia powłok brzusznych, bioder i twarzy w po-

równaniu do obwodowych części kończyn. Objawy czysto neurologiczne, jak stwierdził ich przebieg, były pochodzenia czynnościowego. Rozpoznanie schorzenia powodującego ten zespół napotyka tu na nie przezwyciężone trudności wobec braku danych, na których mogłoby się ono oprzeć.

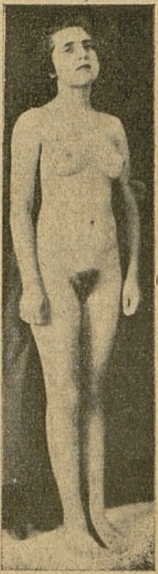
Pellizzi wyodrębnił zespół (macrogenitosomia praecox), polegający na przedwczesnym rozwoju i przeroście narządów płciowych oraz wtórnych oznak płciowych u dzieci. Powstanie tego zespołu uzależnił od zmian nowotworowych w szyszynce mózgu. Jednakowoż w ostatnich latach mnożą się w literaturze przypadki stwierdzające, że przedwczesny rozwój płciowy raczej był zależny od wtórnego wodogłowia, a w szczególności od zmian w III komorze, a nie od zaburzeń czynności szyszynki. Heuyer, Lhermitte, Martel i Vogt (Revue neurol. 1931, T. I. p. 194), opisali przypadek bardzo ograniczonego nowotworu w okolicy ciał sutkowych i guza popielatego przy zespole przedwczesnego rozwoju narządów płciowych, chociaż szyszynka nie była zmieniona. Thomas i Schäffer (Revue nerolog. 1931, T. II. p. 595) przytaczają przypadek zespołu Pellizzi'ego na tle wodogłowia wewnętrznego. Nowotwory szyszynki zwykle powodują wodogłowie wewnętrzne przez ucisk na wodociąg; komory się rozszerzają i powstają (nie zawsze) widocznie odpowiednie warunki w obrębie ośrodków lejka dla przerostu narządów płciowych. Bywa to jednakowoż nie zawsze, gdyż mamy w literaturze znaczną ilość nowotworów szyszynki z wodogłowiem bez zespołu Pellizzi'ego. Przy rozpoznaniach należy zawsze mieć na uwadze, że gruczolak kory nadnerczy w wieku dziecięcym może być przyczyną przedwczesnego rozwoju płciowego.

29. L. R., urodz. 5.V.1924 r. Urodziła się donoszona, jako bliźniaczka. Karmiona piersią matki. Do 5 mies. ż. rozwijała się prawidłowo. W 5 m. ż. wystąpiły czkawki i napady z krótkotrwałą utratą przytomności; była senna; lekarze rozpoznawali śpiączkę. W 6 mies. choroby rozwinęło się zapalenie płuc z gorączką do 40°. Po zapaleniu płuc stan psychiczno-nerwowy poprawił się; przestała spać, czkawka ustąpiła. Zaczęła prawidłowo rozwijać się; po roku już chodziła i mówiła. W 5 r. życia znowu wystąpiły czkawki, a po ½ roku napady z utratą przytomności, z drgawkami, padaniem i przygryzaniem języka; po napadach zapadała w głęboki sen. Na początku napady bywały co miesiąc, lecz czasami po kilka razy w jednym dniu. Następnie napady powtarzały się coraz częściej. Zimą w 1933/4 r. napady były bardzo częste, po kilka-kilkanaście razy na dzień. W V.1934 r. był stan padaczkowy, który trwał około miesiąca. Napady bywają cięższe z padaniem i lżejsze bez padania; pierwsze są rzadsze. Ostatnio zażywała luminal 0,05×3 codziennie.

5.I.35 r. Fizycznie rozwinięta dostatecznie; kończyny proporcjonalne do wzrostu. Skóra prawidłowo zabarwiona. Zaznaczone owłosienie na spojeniu łonowym i początek porostu włosów pod pachami. Gruczoły piersiowe uwypuklone jak u 13 — 14 letniej. 2 tygodnie temu pierwszy period. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Źrenice równe, sprawnie reagują. Mowa nieco spowolniona; mówi dość dużo,

lecz krótkimi zdaniami. Cudzą mowę rozumie. Reszta czynności n. n. czaszkowych zachowana. Ruchy dowolne sprawne. Czucie i odruchy bez zmian. Zapas wiedzy bardzo ograniczony. Zapamiętywanie znacznie upośledzone. Bardzo ruchliwa, porusza bezcelowo przedmioty ją otaczające; wykonuje stereotypowo rozmaite ruchy (klaskanie itp.).

16.II.35 r. Mimo przyjmowaniu luminalu napady padaczkowe występują bardzo często, tak 10.II. było ich 4, 11.II. — 8, 12.II. — 2, 14.II. — 1, 15.II. — 0. 1.III.35 r. napadów nieco mniej. Dziś wystąpiło podniecenie; zbiła szklanki i szybę; biła ojca i matkę; stan ten trwał 1 — 1½ godziny, po czym nieco uspokoiła się. Pamiętała, że zbiła szybę. Na ogół łatwo wpada w gniew i złości się.



Rys. 36. L. R. przyp. 29.
7.XIII.36 r.

3.XII.36 r. Wzrost 154; obwód czaszki 54; długość kończyn górnych 62,5, dolnych 83. Zęby częściowo uległy próchnicy; siekacze nierówne. Skóra bez zmian. Owłosienie na spojeniu łonowym jak u dorosłej kobiety, rozwinięte też pod pachami. Piersi jak u 16-letniej. Periody prawidłowe, co 4 tygodnie. Tarczyca nie powiększona. Odżywienia miernego. Źrenice, n. n. czaszkowe, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez uchyleń od normy. Napady prawie codziennie, przeważnie w nocy, niekiedy po kilkanaście razy na dobę. Znaczne psychiczne upośledzenie o cechach otępienia padaczkowego.

Siostra chorej (bliźniaczka) jest bardzo podobna do niej; wzrost 154, obwód czaszki 56, długość k. k. g. 65,5, d. 83. Jest nieco tęższa; początki owłosienia na spojeniu łonowym i pod pachami; pierwszy period dostała przed miesiącem, drugi obecnie.

Mocz (5.XII.36 r.): kwaśny, 1010; białko i cukier 0; urobilinogen nie zwiększony; leukocyty kilka w preparacie; erytrocyty i wałeczki 0. Krew: (5.XII.36): czerwone

ciałka normalne, 4.830.000, hb. 89%, wskaźnik barwikowy 0,93; białe ciałka 5.150, z czego pałeczkowatych 8%, segmentowanych 49%, kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 32%, monocytów 9%; cholesteryny 150 mg%.

Płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał pod normalnym ciśnieniem; odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzysty, komórek ⅓ w 1 m/m^3, białka 0,12‰. Nonne-Apelt i Weichchodt ujemne. Pandy słabo dodatni.

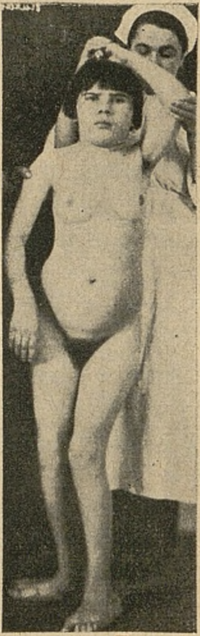
Roentgen czaszki: siodełko tureckie bez zmian widocznych.

W przytoczonym przypadku mamy widocznie do czynienia z pozostałościami po zapaleniu mózgu w wieku niemowlęcym pod postacią napadów padaczkowych i otępienia psychicznego. Brak powiększenia czaszki oraz odpowiednich zmian w niej rentgenologicznych wykluczają wodogłowie. Chora z twarzy jest bardzo podobna do swojej bliźniaczki, jest też jednakowego wzrostu. Obwód czaszki jest mniejszy o 2 cm. widocznie wskutek ogólnego niedorozwoju mózgu. Kończyny górne są nieco krótsze (o 3 cm) i mniejsze. Chora jest szczuplejsza. Natomiast rozwój czynności narządów płciowych i wtórnych oznak płciowych znacznie wyprzedził takowe u bliźniaczki. Periody wystąpiły prawie o 2 lata wcześniej, piersi rozwinęły się jak u 16-letniej, a włosy na spojeniu łonowym jak u dorosłej mimo 12½ lat. Mamy więc tu do czynienia z przedwczesnym rozwojem płciowym nie połączonym ani z otłuszczeniem, ani ze wzrostem nadmiernym. Zapalenie mózgu w swoim ostrym okresie było połączone z nadmierną sennością (lekarze rozpoznawali śpiączkę), co wskazuje na zajęcie ośrodków wegetatywnych w okolicy podwzgórzowej. Zmiany pozapalne w tych ośrodkach spowodowały przedwczesny rozwój płciowy.

30. K. J., urodz. w 1925 r. 10.II.37 r. — 25.II.37 r. W dzieciństwie przechodziła odrę. Chodzić i mówić zaczęła po roku. Do 7 r. ż. rozwijała się prawidłowo. W 7 r. ż. zaczęła chodzić do szkoły; przez 2 lata była w pierwszym oddziale szkoły powszechnej, gdyż nie mogła przyswoić wykładanych przedmiotów; rówieśniczki wyśmiewały ją. Następnie przestała chodzić do szkoły wobec stopniowo rozwijającego się niedowładu kończyn (bez gorączki); przestała chodzić. Wymiotów i bólów głowy nie miała. Od roku wystąpiły periody i owłosienie na spojeniu łonowym. Dziedziczność nie obarczona.

11—15.II.37 r. Wzrost 133,5. Obwód czaszki 53,5. Długość twarzy 15,5; szerokość jarzmowa 12,6. Obwód szyi 34. Długość k. k. g. 56, k. k. d. 67. Obwód klatki piersiowej 68, tułowia na poziomie pępka 66. Kończyny w porównaniu do tułowia są za krótkie i za cienkie. Czaszka wysoka; kość potylicowa nieco wystająca; tylna część kości ciemieniowych spłaszczona od tyłu. Twarz dość szeroka, pucołowata. Szyja bardzo gruba i krótka wskutek nadmiernej lordozy w obrębie kręgów szyjowych (rentgen). Kręgosłup piersiowy i lędźwiowo-krzyżowy bez skrzywień. Obie stopy płaskie. Stawy kończyn wolne; stawy garstkowe, skokowe i palców nadmiernie ruchome; stawy bardziej ośrodkowe z prawidłową ruchomością. Skóra zabarwiona prawidłowo; brak jej zgrubień i ścieńczeń. Owłosienie pod pachami i na spojeniu łonowym, jak u dorosłej kobiety. Piersi jak u 15-letniej. Odżywiona umiarkowanie. Tarczyca niemacalna. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 125/95.

Źrenice równe, sprawnie reagują. Dno oczu bez zmian. Bystrość wzroku i pole widzenia bez zmian. Ruchy oczu prawidłowe. Czynność żwaczy zachowana. Mimika mało ruchoma; twarz maskowata przy dość żywych ruchach gałek ocznych. Brak niedowładów mięśni twarzowych. Połykanie i mowa prawidłowe. Miękkie podniebienie symetryczne, ruchome. Język prawidłowo ruchomy. Ruchy bierne w stawach barkowych, łokciowych, biodrowych i kolanowych z lekko wzmożonym oporem; w garstkowych i palcowych raczej z obniżonym oporem. Siła ruchów dowolnych we wszystkich kończynach obniżona dość znacznie, rozlanie, bardziej w k. k. d. Szybkich ruchów naprzemiennych wykonywać nie może. Brak objawów niezborności. Sama przekręca się w pozycji leżącej, lecz usiąść nie może; nie może też chodzić. Przy podtrzymywaniu stoi, przy czym nogi utrzymuje nieco zgięte w kolanach, przywiedzione



Rys. 37. K. J. przyp. 30.
10.II.37 r.

w udach i stopy rozstawione (rzekoma koślawość). Czucie bez zmian wyraźniejszych. Odruchy: biceps, triceps, promieniowy, łokciowy, bardzo żywe obustronnie; brak brzusznych; kolanowe i achillesowe wzmożone; klonus lew. stopy; obustronny Babiński. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Psychika: leży w łóżku dość obojętnie, małomówna; przy rozmowie odpowiada krótkimi zdaniami. Przy wypytywaniu się o szczegółach z poprzedniego życia często podaje, że nie pamięta. Zapas wiedzy mały. Na ogół obojętna, tępa i psychicznie mało rozwinięta.

Mocz: kwaśny, 1012, reszta bez zmian. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwone ciałka normalne, 4.840.000, hb 89%, wskaźn. barwik. 0,92; białe ciałka 5.350, z czego pałeczkowatych 4%, segmentowanych 62%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 27%, monocytów 6%; cholesteryny 144 mg%, wapnia 10,5 mg%, cukru 96 mg%. Płyn

m. rdzen.: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzysty po odwirowaniu, krwinek białych 11 w 1 m/m³, czerwonych po kilkanaście w polu widzenia (domieszka krwi); białka 0,12‰. Nonne-Apelt i Weichbrodt ujemne, Pandy dodatni; ciśnienie przy nakłuciu lędzwiowym nie wzmożone. Roentgen: czaszka — wyciski palczaste nie wzmożone, siodełko tureckie bez zmian; znaczna lordoza w obrębie kręgów szyjowych. Patrz rys. 78.

18.II.37 r. Odma czaszki: drogą dolędźwiową wtłoczono 45 cm³ powietrza; płyn m.-rdzen. wodojasny, przejrzysty, komórek 7/3 w 1 m/m³, białka 0,066‰. Nonne-Apelt, Weichbrodt i Pandy ujemne; cukru 56 mg%, chlorków 655 mg%. Roentgen: powietrze zaznaczone podoponowo i w komorach; komory symetryczne, nie poszerzone.

Przytoczony przypadek interesuje nas tu ze względu na przedwczesny rozwój narządów płciowych i ich wtórnych oznak (owłosienie i gruczoły piersiowe). Łączy się to widocznie w związku przyczynowym ze zmianami w układzie nerwowym. Niedowład z objawami piramidowymi i pozapiramidowymi wszystkich kończyn z upośledzeniem psychicznym przemawia na korzyść zmian w obu półkulach mózgu. O nowotworze nie możemy tu myśleć ze względu na brak objawów wskazujących na wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz ze względu na wyniki badania płynu m.-rdzen. Odma i prześwietlenie czaszki wykluczają wodogłowie a ujemne odczyny swoiste we krwi i w płynie m.-rdzen. kiłę. Choroba rozpoczęła się w 7 — 8 r. ż. i rozwija się stopniowo postępująco do czasu ostatniego bez gorączek i bez okresów obostrzeń, co wskazuje na jej charakter degeneracyjny. Zapewne mamy tu do czynienia z chorobą Schildera. W omawianym przypadku przedwczesny rozwój płciowy zależy od zmian czynnościowych w wyższych ośrodkach wegetatywnych na skutek rozlanego schorzenia w obu półkulach mózgu. Tu do przedwczesnego rozwoju płciowego nie dołączają się objawy wskazujące na zaburzenia wydzielnicze przysadki.

Moczówka prosta.

Wydzielanie nadmiernej ilości moczu przy wzmożonym pragnieniu stanowi podstawowy objaw moczówki prostej. Dobowa ilość moczu w poszczególnych przypadkach waha się pomiędzy 5 a 15 litrami, lecz niekiedy może być znacznie większa (do 45 litrów). Mocz jest prawie zupełnie bezbarwny i bez zapachu; ciężar gatunkowy niski, 1001 — 1010; brak w nim składników patologicznych; jest jakby 5 — 10 krotnie rozcieńczony. Nadmierne pragnienie jest bardzo znaczne i nie przezwyciężone; chorzy odczuwają go w dzień i w nocy; wypijają na dobę do 5 — 40 litrów. Powstrzymywanie się od picia powoduje wysychanie ust, przyśpieszenie tętna, dreszcze, zadyszkę, podniesienie ciepłoty, bóle głowy, niepokój, nudności, wymioty i inne objawy szybkiego odwodnienia ustroju;

po wypiciu większej ilości płynu te objawy ustępują. Powstrzymywanie się od płynów nie może trwać dłużej ponad 4 — 5 godzin, gdyż organizm mimo powstrzymywania się wydziela w dalszym ciągu zwiększoną ilość moczu, co powoduje odwodnienie. Te ostatnie może nawet niekiedy spowodować zejście śmiertelne.

Moczówkę prostą należy odróżniać od nadmiernego oddawania moczu przy przyzwyczajeniowym wypijaniu dużej ilości płynów (piwo, wino, herbata itp.). Nadmierne pragnienie przy moczówce prostej czasami poprzedza wydalanie większej ilości moczu. W 90% — 95% zastrzyki podskórne wyciągu tylnej części przysadki powodują po 10 minutach zniknienie pragnienia przy wydalaniu normalnej ilości moczu przez 6 — 8 godzin, czasami do 24 godzin, bardzo rzadko dłużej; w wyjątkowych przypadkach po kilku-kilkunastu zastrzykach moczówka prosta znika. Podawanie pituitryny przez nos często daje wydatniejsze wyniki niż w zastrzykach (zadziałanie pituitryny na śluzówkę nosa). Podczas wysokiej temperatury pragnienie i wzmożone wydalanie moczu zmniejsza się. Czasami nakłucie lędźwiowe z wypuszczeniem 5 — 10 cm^3 płynu powoduje też zmniejszenie, a niekiedy (rzadko) ustąpienie moczówki na stałe.

Cushing, Bield i inni powodowali doświadczalnie moczówkę prostą przez uszkodzenie przysadki. Camus i Roussy dowiedli, że w wyniku uszkodzenia guza popielatego występuje też moczówka; na tej podstawie sądzili, że wyniki poprzednich badaczy zależały nie od uszkodzenia przysadki, lecz guza popielatego. Jednakowoż przeciw pochodzeniu wyłącznie nerwowemu moczówki przemawia wpływ pituitryny na ilość moczu i na pragnienie. Fisher, Ingram i Ranson (Archives of Nerology and Psychiatry 1935, str. 124) wykazali, że tylko dwustronne uszkodzenie guza popielatego w okolicy jąder nadwzrokowych powoduje moczówkę prostą; w wyniku tych uszkodzeń rozwija się zanik tylnej części przysadki. Sądzą oni, że moczówka prosta zależy od niedostatecznej czynności tylnej lub pośredniej części przysadki, co może zależeć od ubytku bodźców do przysadki z jąder nadwzrokowych. Salmon (Revue francaise d'endocrinologie, 1935, Nr. 2), jest nieco odmiennego zdania. Sądzi on, że ośrodki guza popielatego pobudzają, a nie hamują wydzielanie moczu, gdyż uszkodzenia powodujące moczówkę są powierzchowne, raczej drażniące ośrodki, a nie niszczące je; często objawy moczówki doświadczalnej znikają samoistnie; pituitryna działa hamująco, a nie podniecająco na ośrodki nerwowe, na co wskazuje zwężenie naczyń; we śnie i po zażyciu luminalu ilość moczu zmniejsza się; w mechaniźmie powstawania moczówki dochodzi też nadmiar adrenaliny we krwi, co zależy od nadnerczy, pobudzanych przez ośrodki podwzgórzowe. Zmiany anatomiczne przy schorzeniach powodują-

cych moczówkę znacznie częściej umiejscawiają się w okolicy lejka niż w przysadce; a niektórzy autorowie powątpiewają nawet w dostatecznie ścisłe badania anatomiczne przypadków z uszkodzeniem wyłącznie przysadki. Sądzę, że jest to przesada, np. przypadek M a r a n o n ' a (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1926, str. 129), chyba nie dostarcza wątpliwości w wyłącznym uszkodzeniu przysadki, bo dotyczył krwotoku w tylnej części przysadki bez przedostania się krwi ponad przeponą siodełkową. Z powyższych poglądów i danych doświadczalnych oraz klinicznych wynika, że niezbędna jest jednoczesna i harmonijna współpraca czynnościowa ośrodków guza popielatego i przysadki dla osiągnięcia prawidłowej gospodarki wodnej w organizmie i wydalania normalnej ilości moczu. Zaburzenia tej współpracy czy to przez uszkodzenie ośrodków nerwowych, czy to przysadki, powodują moczówkę prostą. Ostatnio zyskuje coraz więcej zwolenników tzw. teoria hydrofobii tkankowej, podług której tkanki organizmu pod wpływem czynnościowych zmian przysadkowo-lejkowych tracą zdolność pochłaniania wody, za czym przemawiają badania nad koncentracją krwi z zastosowaniem pituitryny i bez niej. Uprzednio uważano, że wzmożone wydalanie moczu zależy od utraty możności koncentracji NaCl przez nerki.

Najrozmaitsze choroby mogą spowodować moczówkę prostą; do nich należą kiła, gruźlica, zapalenie opon na rozmaitym podłożu, zapalenie mózgu, krwotoki, urazy czaszki, nowotwory w okolicy lejka, wodogłowie itp. Dotychczas są jeszcze przypadki tzw. moczówki samoistnej, przy której nie można stwierdzić przyczyny jej powodującej.

Przebieg moczówki zależy od schorzenia podstawowego; na ogół jest przewlekły. Na początku chorzy nieco chudną. O ile schorzenie nie postępuje moczówka może trwać przez 10 — 30 lat, po czym rozwija się ogólne wyniszczenie ustroju i chorzy umierają przy objawach odwodnienia organizmu. Czasami, zwłaszcza u dzieci, przebieg jest znacznie szybszy, od kilku miesięcy do 4 lat.

Niekiedy do moczówki prostej dołączają się objawy zespołu B a b i ń s k i e g o, dziecięctwa przysadkowego, rzadko akromegalii i jeszcze rzadziej kacheksji S i m m o n d s ' a. Rozpoznanie moczówki prostej jest stosunkowo łatwe, o ile nie wikła się ona z cukromoczem. W rozpoznaniu zawsze należy starać się ustalić podłoże schorzenia; jest to niezbędne dla racjonalnego leczenia i prawidłowego rokowania.

31. N. H., ur. 1902 r. W dzieciństwie odra i płonica. W 26 r. życia żółtaczka przez 3 tygodnie; od tego czasu miewa niekiedy bóle w pr. podżebrzu. W 21 r. ż. wyszła za mąż, 2 porody, jedno poronienie w trzecim miesiącu, sztuczne; periody ma prawidłowe. W 26 r. życia przez pewien czas więcej spała i miała zaburzenia wzroku (gorzej widziała i dwoiło się). Przed 9 mies. chorowała na zapalenie jajników

i oskrzeli. Wkrótce potem wystąpiło nadmierne pragnienie i zaczęła dużo oddawać moczu. W nocy budziła się co godzinę i piła wodę. Dokuczały jej też bóle głowy w okolicy potylicy oraz zawroty głowy; była ogólnie osłabiona. Przed przyjściem do szpitala zaczęła kurację bismutowo-salvarsanową, lecz wystąpiło znaczne zapalenie dziąseł. Kiedy zaraziła się kiłą, nie wie. W szpitalu przebywała od 27.II.33 r. do 31.VII.33 r. z powodu ogólnego osłabienia i nadmiernego pragnienia.

28.II. — 1.III.33 r. Wzrostu średniego, budowy wątłej, proporcjonalnej. Ogólne odżywienie upośledzone. Waga 42,0 kg. Skóra sucha, owłosienie prawidłowe. Tarczyca ledwo macalna. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Brak zmian rentgenologicznych w narządach klatki piersiowej i czaszki (patrz rys. 79). Dno oczu: lekkie zwężenie tętnic na dnie; bystrość wzroku i pole widzenia bez zmian. Może lekka maskowatość twarzy, poza tym źrenice, ruchy dowolne, czucie i odruchy bez zmian. Mocz: kwaśny, c. g. 1001, bez składników chorobowych. Krew: odczyny kiłowe dodatnie (Wasserman dodatni, Bordet +, Intosh +++, Sachs ++, Meinike dodatni); czerw. c. 4.910.000, hb. 90‰, białych ciałek 12.300, z czego obojętnochł. 70% (pałeczkowatych 10%, segmentowanych 60%), kwasochłonnych 8,5%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 15%, monocytów 5,5%. W kale brak jaj pasorzytów.

2.III.33 r. — 31.VII.33 r. Dodatkowe badania: krew — zawartość chlorków w 100 cm^3 surowicy 579 mg, mocznika 19,5 mg, cukru 106 mg we krwi (22.V.33 r.), czerwonych c. 4.560.000, hb. 80%, białych ciałek 6.500, z czego obojętnochł. 62%, (pałeczkowatych 5%, segmentowanych 57%), kwasochłonnych 7%, limfocytów 22%, monocytów 9% (23.V.33 r.); zawartość cholesteryny w 100 cm^3 surowicy 140 mg (24.V.33 r.); odczyn Wassermana dodatni, Bordet +++, Intosh ++++, Sachs ++++, Meinike wyb. dodatni (3.XII.33 r.), zawartość cukru w 100 cm^3 krwi 72 mg (3.XII.33 r.), odczyn Biernackiego 3 godziny (3.XII.33 r.).

Mocz: badania wielokrotne dawały ciężar gatunkowy 1001 — 1003 przy braku składników patologicznych; zawartość chlorków 0,8 gr. w litrze (22.V.33 r.) i diastazy w moczu ślad (mniej niż 2") (3.XII.33 r.) Podstawowa przemiana materii +31% (22.V.33 r.). Dobowa ilość moczu w litrach: 2.III.33 r. — 10; 11,5; 19; 7,3; 14,5; 23; 16,5; 22; 24; 11.III. — 24; 22,5; 20,5 22; 21; 19; 24,3; 21; 25; 23; 21.III — 20,5; 24; 19; 21,7; 22,5; 27; 22,5; 21; 25; 21; 24,5; 1.IV — 18,3; 19; 21; 16; 17; 16,7; 15; 15,5; 16,8; 15,8; 11.IV. — 17; 13,4; 14,6; 12,45; 12,4; 15,2; 13; 14; 11,5; 13; 21.IV. — 18; 14; 14; 18; 19; 21; 17; 18; 20,5; 20; 1.V. — 21,1; 19,5; 16,5; 14; 13,3; 13,1; 19; 15,5; 13,5; 12,5; 11.V.12; 13,5; 10,2; 13; 10; 9,5; 13,5; 14,4; 18,3; 18; 21.V. — 21,5; 17,5; 20; 19,4; 18,8; 20,6; 17,6; 18; 17,4; 20,5; 19; 1.VI. 18,2; 14,8; 15,5; 14; 15; 16,5; 14,2; 16; 15,7; 13; 11.VI. — 16; 16; 17; 18; 18; 19; 19; 18; 17,8; 18,6; 21.VI. — 18,6; 18; 18,5; 19,5; 18; 18,2; 18; 19; 14,3; 14,2; 1.VII. — 12; 14,3; 14; 13; 13; 12,5; 13,5; 12; 12; 12; 11.VII. — 10,3; 10,9; 10,6 11; 11; 10,5; 11,3; 11,6; 12; 12; 21.VII.33 r. — 11,2; 12; 12; 13,5; 13,8; 15; 15; 13; 14; 15. Leczenie: zastrzyki pituitrolu 5 jedn. x 2 (20.III.), 5 jedn. +10 jedn. (1.IV.), 10 jedn. +10 jedn. (2—4.III.). Sol. natri jodati 6,0; 180,0 — 15,0 x 3 (28.II. — 3.III.). Zastrzyk 1,0 salyrganu (5 i 7.III). Zastrzyki luatolu (8.III. — 11.III). Sol. natrii jodati 6,0 : 180 — 15,0 x 3 (17.III. 22.III. i 27.III. — 28.III). Panhepan 1 łyż. x 3 (30.III. — 5.IV. i 11.IV. — 22.IV). Pituitrol 5 jedn. (12.IV. — 17.IV). Panhepan 2. łyżeczki x 3 (1.V. — 18.V. i 22.V. — 25.V). Insulina 10 jedn. + 5 jedn. (26.V.—27.V. i 1.VI.—10.VI.). Sol. natrii jodati 8,0 : 180,0 — 15,0 x 3 2.VI —25.VI). Atropini sulfurici 0,0005 x 3 (27.VI. — 30.VI.). Panhepan 1 łyżeczka x 3 (8.VII — 25.VII).

Na oddziale neurologicznym przebywała od 20.X.33 r. do 12.I.34 r. W kilka tygodni po wypisaniu się ze szpitala stan zdrowia się pogorszył, gdyż pragnienie i ilość oddawanego moczu nasiliły się.

18.X.33 r. dokonano nakłucia lędźwiowego, po którym wystąpiły silne bóle głowy i wielokrotne wymioty, zaś ilość moczu i pragnienie znacznie się zmniejszyły. Badanie płynu mózg.-rdzen. wykazało: odczyn Wassermana ujemny, białka 0,2°/₀₀, pojedyńcze limfocyty, Nonne-Apelt i Pandy ślady, Lange ujemny. Kuracji przeciwkiłowej nie przechodziła.

21.—22.X.33 r. Waga 52 kilo. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Roentgen klatki piersiowej i czaszki jak poprzednio, też układ nerwowy. Krew: Wasserman dodatni, Bordet +, Intosh ++++, Sachs +; czerw.ciałek 4.590.000, hb. 85%, białych ciałek 5.400, z czego obojętnochłonnych 59% (pałeczkow. 6,5%, segmentow. 52,5%), kwasochłonnych 6,5%, limfocytów 27,5%, monocytów 7%. Mocz: c. g. 1005 — reszta norma.

27.X.33 r. zaszczepiono dożylnie malarię. Od 7.XI.33 r. do 18.XI. 33 r. przebyła 8 napadów gorączkowych, mianowicie temperatura 7.X. osiągła 40°; 9.XI. — 40,3°; 11.XI. — 40,3°; 13.X. — 41°; 14.XI. — 39,8°; 15.XI. — 41,1°; 16.XI. — 41°; 18.XI. — 40°. Malarię przerwano chininą, po czym przeprowadzono kurację neosalvarsanową w dawkach 0,15 — 0,45 dwa razy na tydzień, w ogólnej sumie 5,70 gr. (od 22.XI. 33 r. do 12.I. 34 r.). Neosalwarsan nie powodował żadnych objawów ujemnych. Poza tym otrzymywała pituitrol 10 jedn. × 2 codziennie od 22. do 26.XII; po zastrzykach tego środka zjawiały się silne bóle w lędźwi, zblędnięcie, przyśpieszone i słabe tętno, złe samopoczucie, co trwało przez kilka godzin; też same objawy występowały przy zastrzykach pituitariae Henninga (3 jedn. × 2). stosowanych 27—29.XII. Po odstawieniu tych środków samopoczucie chorej znacznie się poprawiło.

Dodatkowe badania: 3.XI.33 r. Zawartość cukru we krwi 90 mg na 100 cm³. Zawartość chlorków w surowicy krwi i w moczu (w 100 cm³) przed podaniem 10,0 NaCl 597 mg — 100 mg, po 1 godzinie po podaniu 632 mg — 135 mg, po 2 godzinach 644 mg — 70 mg, po 3 godz. 614 mg — 70 mg, po 4 godz. 620 mg — 70 mg. 1.XII.33 r. zawartość chlorków w surowicy krwi i w moczu w 100 cm³ przed podaniem 10,0 NaCl naczczo 639 mg — 160 mg, po 1 godz. po podaniu 655 mg — 250 mg., po 2 godz. 667 mg — 190 mg., po 3 godz. 649 mg — 100 mg, po 4 godz. 629 mg. — 110 mg. 5.I.34 r. Zawartość mocznika w moczu 0,431gr. w 1000 cm³ a we krwi 11,76 gr. w 100 cm³. Ilość chlorków w 1000 cm³ moczu 5.XII.33 r. — 1,1 gr., 3.I.34 r. — 1,2 gr. 4.I.34 r. — 1,0 gr., 5.I.34 r. — 1,0—1,2 gr. (a w surowicy krwi 608,4 mg na 100 cm³), 10.I.34 r. — 0,8 gr., 11.I.34 r. — 0,9 gr.

Dobowa ilość moczu (ciężar gatunkowy): — 23.X.33 r. 8.500 (1005); 10.500; 13.000 (1004); 17.500; 21.000 (1002); 22.000; 23.000; 23.500 (1002); 24.000; 1.XI.33 r. — 28.000; 24.000 (1003); 18.500; 25.870 (1003); 20.000; 21.000 (1005); 19.000; 18.000; 10.000 (1004); 8.000; 11.XI.33 r. — 10.000; 12.000; 11.500 (1005); 10.000; 9.500 (1006); 8.000; 6.500; 6.500 (1005); 4.500; 6.000 (1005); 21.XI.33 r. — 4.200; 5.000 (1004); 6.000! 4.700 (1006); 5.000; 6.000; 6.000; (1004); 6.500; 7.000 (1005); 6.000; 1.XII.33 r. — 8.000 (1004); 8.000; 7.000; 8.000 (1005); 9.000 (1004); 11.000 (1004); 10.000; 9.000; 10.000 (1004); 10.500; 11.XII.33 r. — 11.000; 11.000 (1004); 11.000; 11.000 (1004); 11.500; 11.500 (1004); 12.000; 9.000 (1005); 12.000; 11.000 (1004); 21.XII. 33 r. — 11.000; 11.500; 7.500 (1004); 6.000; 6.000; 6.000; 6.000; 5.000; 6.000 (1002); 7.000; 7.500; 1.I.34 r. — 8.000 (1002); 9.000; (1003); 10.000 (1003); 11.500 (1002); 12.500 (1003); 10.000; 11.000; 11.000 (1008); 14.000; 12.000 (1005); 11.I.34 r. — 11.000 (1005); 12.000.

Po napadach malarycznych waga spadła do 47.600 (26.XI.33 r.), a następnie podniosła się do 51,600 (7.I.34 r.).

W przytoczonym przypadku moczówka prosta rozwinęła się na podłożu kiły, której objawy zaznaczyły się już przed 5 latami (zaburzenia wzroku i senność) i nie były leczone. Mimo wybitnie dodatnich odczynów kiłowych we krwi i obecności moczówki w płynie m.-rdzen. odczyny swoiste wypadły ujemne. Kurację malaryczno - salwarsanową przeprowadzono w 1½ roku od powstania moczówki; spowodowała ona obniżenie ilości oddawanego moczu, lecz nie wyleczenie. Zależy to zapewne od powstania zmian nie odwracalnych pokiłowych. Zastrzyki wyciągów z tylnego płatu przysadki powodowały obniżenie ilości oddawanego moczu, lecz bez zwiększenia jego ciężaru gatunkowego, co widocznie było przyczyną złego samopoczucia po stosowaniu tego środka. Nakłucie lędźwiowe i gorączki malaryczne powodowały przejściowe obniżenie ilości moczu. Po malarii różnica w zawartości chlorków we krwi i w moczu po obciążeniu 10,0 NaCl zmniejszyła się w porównaniu jaką była przed malarią. Na ogół w danym przypadku rokowanie nie jest bardzo pomyślne, gdyż mimo, że moczówka powstała na tle kiły, nie udało się ją usunąć przez energiczną kurację swoistą.

32. W. E., ur. 1884 r. 17.XII.32 r. — 14.I.33 r. 3 lata temu rzerzączka z dwustronnym zapaleniem jąder, które z tego powodu powiększyły się. 2 lata temu grypa z nieżytem oskrzeli. Kiły nie przechodził. Alkoholu nie nadużywał. Żonaty 12 lat. Żona — 1 poród, nie roniła. Od paru lat cierpi na dolegliwości żołądka: odbijanie kwasem, zgaga, bóle w dołku po jedzeniu. Ostatnio zaparcie stolca. Od 12 lat jest tęgi. W. IX. 32 r. wystąpiło znaczne pragnienie; wówczas nie oddawał rzekomo jeszcze większej ilości moczu. W X.32 r. zaczął często oddawać mocz. W XI.32 r. pragnienie wzmogło się, zaczął pić w nocy oraz częściej i w większej ilości oddawać światłego moczu. Zastrzyki pituitryny nie spowodowały widocznego efektu.

18.XII.32 r. Wzrostu dość wysokiego. Zbudowany prawidłowo. Bardzo tęgi, waga 95,800. Obfite owłosienie na piersiach, brzuchu, łopatkach i kończynach; na twarzy i pod pachami prawidłowe. Tarczyca nie macalna. Tętno miarowe. Ciśnienie krwi 120/90—60. Przepuklina pachwinowa prawostronna. Poza tym narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Nieznaczny zez zbieżny pr. oka od dzieciństwa i bez widzenia podwójnego. Dno oczu bez zmian. Zrenice sprawnie reagują. Czucie, ruchy dowolne, odruchy prawidłowe. Roentgen czaszki: brak wyraźniejszych zmian, a w szczególności w obrębie siodełka tureckiego. Krew: odczyny kiłowe (Wasserman, Bordet, Intosh, Sachs) ujemne; zwartość cukru 115 mg%. Mocz: kwaśny, c. g. 1005, zawartość chlorków 3,1 gr.%, diastaz 16°, reszta norma.

Ciężar gatunkowy moczu (21.XII): I porcja — 1002, II p. — 1000, III p. — 1003, IV. p. 1005, V. p. 1000,0, VI. p. 1000, VII. p. 1002.

Ilość moczu i leczenie: 18.XII. — 7.600; 19.XII. — 7.500; 20.XII. — 8.000; 21.XII. — 6.000; 22.XII. 1.800,5 jedn. pituitrolu w zastrzyku; 23.XII. — 2.600,5 jedn. pituitrolu; 24.XII. — 1.500,5 jedn. pituitrolu × 2; 25.XII. — 700,5 jedn. pituitrolu × 2; 26.XII. — 1.500,5 jed. pituitr.; 28.XII. — 3.000,5 jedn. pituitr. × 2; 29.XII. —4.000,5 jedn. pituitr. × 2; 30.XII. — 2.200,5 jedn. pituitr. × 2; 31.XII. —

2.150,10 + 5 jedn. pituitr.; 1. I. 33 r. — 2.400,10 + 5 jedn. pituitr.; 2.I. — 3.000,10 jedn. pituitr. w zastrzyku i 20 jedn. pituitr. w kroplach wpuszczonych do nosa; 3.I. — 2.000 (c. gat. 1005), leczenie jak 2.I.

24.X.33 r. zgłosił się do ponownego zbadania, które nie ujawniło nowych zmian. Waga 100 kilo. Prącie bardzo drobne, jądra zaś dość duże. Po wyjściu ze szpitala zaleconej kuracji nie stosował. Pragnienie znacznie nasiliło się; wypija do 15 litrów dziennie. Przy niemożności zaspokojenia pragnienia jama ustna wysycha, odczuwa „ciasnotę" w gardle, niesmak, występują drżenie, zaniepokojenie, kołatanie serca, niepokój pomiędzy łopatkami; po wypiciu sporej ilości płynu objawy te znikają. Od II. do VII. 33 r. nie miał chęci do stosunków płciowych, poczem popęd płciowy powrócił, lecz w mniejszym stopniu niż poprzednio. Bólów głowy nie odczuwał. Zawsze miał małe prącie, lecz w ostatnich czasach jego rozmiary jeszcze bardziej się zmniejszyły.

W przytoczonym przypadku moczówkę prostą poprzedziło znaczne pragnienie. Pituitrol wydatnie zmniejszał ilość oddawanego moczu. Początek znacznego ogólnego otłuszczenia poprzedził wystąpienie moczówki. W ostatnich czasach wystąpiła też niedomoga płciowa ze zmniejszeniem prącia; mimo to owłosienie na tułowiu i kończynach pozostało bardzo obfite. Krew zawierała dużą ilość cukru przy braku go w moczu. Niestety chory nie był dostatecznie szczegółowo zbadany (krew morfologicznie, płyn m. rdzen. itp.). Podłoże choroby nie jest jasne; sądząc z przebiegu schorzenia należy do powoli postępujących, bez obostrzeń, co wskazywałoby do pewnego stopnia na proces przerostowy, a nie zapalny.

Zespoły nietypowe.

Kliniczne stwierdzenie jakiegoś zespołu przysadkowo - lejkowego nie stanowi jeszcze rozpoznania choroby ,gdyż najrozmaitsze schorzenia mogą go spowodować. Niema takiego zespołu, któryby zależał od jakiejś jednej choroby. Wydawało by się, że akromegalia stanowi samodzielną jednostkę chorobową ;faktycznie zaś tak nie jest. Pierwotny gruczolak kwasochłonny musimy odróżniać od wtórnego, t. j. od powstałego na skutek jakiegoś schorzenia mózgowego. Przebieg choroby w pierwszym przypadku i w drugim może być zupełnie odmienny. Tak w moim przypadku S. L. (Nr. 7) objawy akromegaliczne w tkankach miękkich całkowicie ustąpiły, a tylko powiększenie kośćca wskazywało na przebytą przed szeregiem lat akromegalię. Był to zespół pozostałości po akromegalii, a nie właściwa akromegalia, co nie miało miejsca w przypadkach z pierwotną nadczynnością kwasochłonną. Badania dodatkowe często wykrywają objawy stanowiące podstawę do rozpoznania właściwego, naprz. odczyny kiłowe we krwi, zmiany w płynie m.-rdz., objawy neurologiczne itp. Stwierdzenie akromegalii, zespołu B a b i ń s k i e g o, moczówki itp. nie wyczerpuje ani rozpozna-

nia ani nie daje podstaw do rokowania, a zwłaszcza do racjonalnego leczenia.

Szczegółowa obserwacja chorych wykazuje, że opisane zespoły często ulegają rozszczepieniu, a nawet spaczeniu; często rozmaite objawy z różnych zespołów łączą się ze sobą, tworząc jakby nowe zespoły. Tak do wzrostu olbrzymiego i do akromegalii może dołączyć się zespół B a b i ń skiego, toż samo przy wzroście karlim,do zespołu B a b i ń s k i e g o moczówka prosta itp. Zespół B a b i ń s k i e g o może być rozszczepiony przez wystąpienie tylko otłuszczenia lub tylko zaniku narządów płciowych, a spaczony przez nadmierne owłosienie itp. Czasami w przebiegu choroby poszczególne zespoły przysadkowo-lejkowe zmieniają się lub ustępują. Z tych powodów przy obserwacji chorych powinniśmy doszukiwać się nie zespołów, a poszczególnych objawów przysadkowo-lejkowych; najczęściej tworzą one pewne zespoły, lecz w poszczególnych przypadkach ich może nie być. Badania dodatkowe powinny być skierowane do umożliwienia rozpoznania schorzenia.

33. Z. F., ur. 1886. 7.V.34 r. — 10.IX.34 r. W 1915 roku zapalenie nerek z obrzękami; leczył się przez 2 miesiące; obrzęki nóg trwały przez dłuższy czas. W 1918 r. — hiszpanka, kaszlał krwią. W 1928 r. — róża twarzy i owłosionej części głowy. W. XI.30 r. przebył grypę, gorączkował przez 4 dni. W końcu XII. 30 r. — zapalenie oskrzeli z gorączką; gorączka ustąpiła, lecz pozostało ogólne osłabienie; od tego czasu do całkowitego zdrowia nie powrócił, był zawsze słaby i od czasu do czasu odczuwał napadowy ból w lew. skroni i karku. W IV.31 r. stwierdzono w szpitalu: odżywienie dobre. Znaczne ogólne osłabienie i szybkie męczenie się. Waga 67,7 kilo. Skóra blada; ropotok dziąseł; zrostowe zapalenie lew. opłucnej; zmiany gruźlicze w wierzchołku lew. płuca. Tony serca głuche, tętno miarowe 76 na 1', ciśnienie krwi 125/70. Narządy jamy brzusznej bez zmian wyraźniejszych. Zaparcie stolca. Roentgen: zaciemnienie w pobliżu lew. kąta przeponowo-żebrowego; cienie zagęszczenia w lew. szczycie i pod obojczykiem; serce nie powiększone, kształtu prawidłowego, o ruchach nieco chybkich. Odczyny kiłowe we krwi ujemne. Brak laseczników Kocha w plwocinie. Mocz: kwaśny, c. g. 1010, reszta norma. Temperatura 36,7 — 37,4°. 3 lata temu miał nasilenie bólów głowy z wymiotami. W ostatnim miesiącu (IV. 34 r.) wymioty powtórzyły się 3 razy,poza tym ich nie było. 2 lata temu włosy pod pachami wypadły; prawie jednocześnie włosy na twarzy i spojeniu łonowym znacznie przerzedziły się. Od 1½ roku znikły erekcje i popęd płciowy oraz zauważył, że prącie i jądra zmniejszyły się. Przed tym miewał stosunki płciowe normalnie 2—3 razy na tydzień. Żonaty od 20 r. ż. Żona 2 razy rodziła; pierwsze dziecko urodziła przedwcześnie; miała też 4 sztuczne poronienia. Obecnie żyje 3 dzieci zdrowych (21, 14 i 13 lat); reszta zmarło we wczesnym dzieciństwie. Od 1½ roku wystąpiło b. silne pragnienie i wysychanie w ustach; pił bardzo dużo, do 3—5 litrów na dobę; często budził się w nocy, aby popić, oddawał dużo jasnego moczu. W ostatnim miesiącu pragnienie zmniejszyło się. Od 1½ roku czasami występuje zamiast zaparcia stolca, rozwolnienie; po rozwolnieniu ogólne osłabienie znacznie się nasila. Alkoholu nie nadużywał. Pali umiarkowanie. Choroby weneryczne neguje. Dziedziczność bez znaczenia. Pracuje jako tkacz.

Obecnie uskarża się na ogólne osłabienie znacznego stopnia, b. szybkie męczenie się nawet przy nie dużych wysiłkach fizycznych, ból w okolicy lewej skroni i w kręgach szyjnych, wzdęcia brzucha, zaparcie stolca.

8.V.34 r. Wzrostu wysokiego — 175 cm. Waga 75,5 kilo. Powłoki zewnętrzne o zabarwieniu żółtawo-bladym; na śluzówce wargi górnej po stronie prawej plama o zabarwieniu brunatnym. Kończyny okrągłe, cylindryczne; mięśnie wiotkie. Dość dużo tkanki tłuszczowej podskórnej, a zwłaszcza w okolicy piersi, które nawet nieco zwisają, przypominając kobiece, powłok brzusznych i bioder. Kości szerokie. Czaszka duża (obwód 57, średnica podłużna 18,6, średnica poprzeczna 15,7), czoło dość wysokie. Nos duży (długość 5,6, szerokość nozdrzy 4,0). Język duży. Kręgosłup: mierne łukowate wykrzywienie ku tyłowi i na prawo w górnej części piersiowej. Ręce i sto-



Rys. 38. Z. F. przyp. 33.
25.V.34 r.

py dość duże, szerokie; stopy miernie płaskie. Kolana koślawe; rozstęp pomiędzy piętami 12 cm. Owłosienie na głowie obfite; brwi i rzęsy normalne. Wąsy i broda bardzo rzadkie. Brak włosów pod pachami. Na spojeniu łonowym mała ilość krótkich włosów o umiejscowieniu kobiecym; przedtem były włosy w pasmie od pępka do spojenia łonowego. Tarczyca nie macalna. Prącie stosunkowo małe, jądra drobne - wielkości małych śliwek.

Migdałki nie powiększone. Dołki nad i pod obojczykiem wygładzone. Płuca: wypuk na całej przestrzeni jawny, nad dolnymi partiami z odcieniem bębenkowym. Wdech pęcherzykowy, wydech nie oznaczony. W okolicy podłopatkowej lewej słyszalne drobno-bańkowe rzężenia. Serce: granice prawidłowe. Tony serca głuche; II ton nad aortą zaakcentowany. Ciśnienie krwi 120/70. Tętno miarowe, b. słabo wypełnione, 72 na 1'. Roentgen: płuca — blade drobne ograniczone cienie zagęszczenia w szczy-

cie i pod obojczykiem lew. płuca. Serce: nie powiększone, o ruchach drobnych. Przestrzeń pozasercowa wolna. Aorta nie rozszerzona. Jama brzuszna: brzuch średnio wysklepiony, powłoki brzuszne miernie napięte; bolesności nie stwierdza się. Zaparcie stolca. Wątroba i śledziona nie macalne. Znaczne ogólne osłabienie i bardzo szybkie wyczerpywanie się nawet przy małych wysiłkach fizycznych. Na rentgenogramie brak cieni patologicznych w okolicy nadnerczy. Mocz: kwaśny, c. g. 1020, reszta norma. Krew: odczyny kiłowe (Wasserman, Bordet, Mc Intosh, Sachs, citocholowy) ujemne; czerwonych ciałek 4.400.000, hb. 75%, wskaźnik barwikowy 0,85, białych ciałek 8.100, z czego obojętnochłonnych 63% (pałeczkowatych 7%, segmentowanych 56%), kwasochłonnych 3%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 32%, monocytów 1%; nieznaczna poikilocytoza. Podstawowa przemiana materii — 17%. Kardiogram: czas przewodnictwa przedsionko — komorowego = 0,2"; wychylenie komorowe R niskie (Mx ¼ millivolt); P płaskie we wszystkich odprowadzeniach; wychylenie P szerokie; T płaskie w odprowadzeniu III.

Źrenice równe, żywo reagują. Bystrość wzroku i dno oczu prawidłowe. Słuch i pobudliwość błędników normalne. Czucie, ruchy dowolne, odruchy prawidłowe. Brak zaburzeń psychicznych. Płyn m. rdzen.: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny przejrzysty, komórek 17 w 1 m/m^3, białka 0,5‰, Nonne-Apelt i Pandy dodatnie, Weichbrodt ujemny; zawartość cukru 57 mg. w 100 cm^3, a chlorków 679 mg. Roentgen czaszki: brak odchyleń od normy; siodełko tureckie prawidłowe. Podczas pobytu w szpitalu powtarzano i uzupełniano badania; przez cały czas na pierwszy plan występowało znaczne ogólne osłabienie i szybkie męczenie się przy wysiłkach fizycznych; od czasu do czasu występowało wzdęcie brzucha i rozwolnienie, przy których osłabienie jeszcze bardziej się nasilało. Temperatura była normalna.

Krew: 7.VII.34 r. czerwonych ciałek 4.150.000, hb. 81%, wskaźnik barwikowy 0,98, białych ciałek 9.700, z czego pałeczkowatych 1%, segmentowanych 53%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 37%, monocytów i przejściowych 8%, czerw. c. o normalnej budowie. 25.VIII.34 r. czer. w. c. 4.490.000, hb. 88%, wsk. b. 1,0, białych ciałek 7.050, z czego pałeczkowatych 2%, segmentowanych 49%, kwasochłonnych 11%, limfoc. 32,5%, monc. 5,5%, budowa czerw. c. — normalna. Wapnia w surowicy krwi 10,7 mg. %; mocznik we krwi 51 mg. %, cukru we krwi 86 mg. %, chlorków we krwi całkowitej 333 mg. %, cholesteryny we krwi 145 mg. %, chlorków w surowicy 678 mg. %, cholesterolu w surowicy 220 mg. %.

17.V.34 r. Cukru we krwi naczczo 78 mg. %; w ½ godz. po spożyciu 50 gr. glukozy 107 mg. %, w 1½ godz. — 125 mg. %, w 2 godz. — 105 mg. %. po ½ godz. otrzymania dodatkowo 50 gr. glukozy — 91 mg. %, a w 1½ godz. — 103 mg. %.

Powtórne badania moczu zmian nie ujawniło .

Próba wodna i sucha.

22.VII.34 r. Waga naczco 73,800, o godz. 8,30 wypił 1500 gr.; waga po wypiciu 75,200.

Godzina	Ilość moczu	Ciężar właść.
9,30	160 cm	1007
10,30	140 „	1005
11,30	140 „	1004
12,30	120 „	1006
	560 cm	
Próba sucha		

Godzina	Ilość moczu	Ciężar właść.
14,30	320 „	1005
16,30	400 „	1003
18,30	420 „	1003
20,30	260 „	1007
	1.400 cm	waga 73,900

Od godz. 20,30 do 8,30 (23.VII.) 780 cm — 1008.

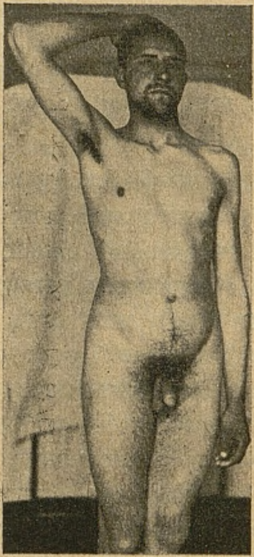
6.IX.34 r. Waga naczczo 73,500, po wypiciu 1500 o godz. 8,00, waga 74,600.

Godzina	Ilość moczu	Ciężar właść.
8	20 cm	1012
8,30	15 „	1010
9	34 „	1016
10,00	40 „	1008
10,30	45 „	1010
11	50 „	1009
11,30	52 „	1007
12	60 „	1005
Próba sucha	316 cm	
13	120 „	1007
14	155 „	1004
15	260 „	1003
16	140 „	1003
17	220 „	1006
18	175 „	1007
19	225 „	1005
20	155 „	1007
	1.450 cm	Waga 72.600

Od godz. 20 do 8 rano moczu 1000 przy 1007.

W przytoczonym przypadku obecna choroba rozpoczęła się przed 3-ma latami po grypie i zapaleniu oskrzeli pod postacią znacznego ogólnego osłabienia, szybkiego wyczerpywania się przy wysiłkach fizycznych i przejściowych bólów w skroniach i karku. Badanie szpitalne wykazało u chorego zmiany gruźlicze w płucach. Następnie do bólów głowy dołączyły się wymioty. Po roku zaczęły wypadać włosy na twarzy i tułowiu, a po 1½ roku wystąpiły zanikowe zmiany w narządach płciowych z ubytkiem ich czynności i nadmierne pragnienie (przejściowo). Po 3 latach od początku choroby stwierdzono znaczne ogólne osłabienie i bardzo szybkie wyczerpywanie się, bóle w okolicy lewej skroni i kręgów szyjowych, żółtawoblade zabarwienie skóry, dość dużo tłuszczu podskórnego, zwłaszcza w obrębie powłok brzusznych i bioder, znaczne przerzedzenie włosów na twa-

rzy i tułowiu, zmniejszenie rozmiarów narządów płciowych, niskie ciśnienie tętnicze, obniżenie podstawowej przemiany materii, obniżenie ciężaru gatunkowego moczu, zwiększenie ilości komórek w płynie m. - rdzen. w większym stopniu niż białka. Do tych objawów dochodzą zmiany gruźlicze w płucach, mało czynne. Do niezupełnego zespołu B a b i ń s k i e g o (waga 75,5) dołącza się tu astenia przysadkowo-lejkowa, przejściowo moczówka prosta, po której pozostał niski c. gat. moczu, niskie ciśnienie tętnicze. Wynik badania płynu m.-rdzen. przemawia na korzyść rozpoznania zapalenia opon miękkich podstawy czaszki (arachnoiditis), które powstało na tle choroby zakaźnej, poprzedzającej obecne schorzenie.



Rys. 39. H. M. przyp. 34.
15.V.33 r.

34. H. M., ur. 1911 r. 10.V.33—16.VI.33 r. W wieku 1½ roku przebył jakąś chorobę z drgawkami. Po tym nie chorował. Do szkoły chodził 7 lat, lecz nie nauczył się czytać i pisać, gdyż nie miał pamięci. Analfabeta. Pracował na roli. Od 14 r. życia zaczęły rosnąć włosy na brodzie. Jest zupełnie obojętny względem dziewcząt; popędu płciowego nigdy nie odczuwał; erekcji widocznie nie miewa, zmazów nocnych i stosunków płciowych nigdy nie miał. Nie wie, że ma jądra za małe.

11.V.33 r. Wzrost 179 cm. Głowa nie duża; obwód czaszki 55,0. Kość potylicowa lekko wystaje do tyłu; nieznaczny dolny prognatyzm. Brak cech akromegalicznych. Kościec silnie zbudowany, proporcjonalny. Długość kończyn górnych 85,5, dolnych 91. Na brodzie i wardze górnej gęste owłosienie; obfite włosy pod pachami; początek porostu włosów na piersiach. Bardzo obfite owłosienie na powłokach brzusznych niżej pępka, na spojeniu łonowym, koło moszny i odbytu, na wewnętrznej powierzchni ud. Owłosienie głowy i brwi prawidłowe. Miernie odżywiony; brak otłu-

szczenia. Poci się prawidłowo. Tarczyca nie macalna. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Brak nadmiernego pragnienia. Prącie normalnej wielkości, może nieco mniejsze; jądra bardzo drobne, wielkości orzechów laskowych. Źrenice, dno oczu, pole widzenia, bystrość wzroku prawidłowe. Brak zmian przedmiotowych w zakresie ruchów, czucia i odruchów. Zapas wiedzy bardzo mały, łagodny, pracowity, ogólne rozgarnięcie liche. Mocz: ciężar gatunkowy 1015, reszta norma; dobowa ilość moczu 2.100—2.300. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerw. ciałek 4.910.000, hb. 90%, białych ciałek 7.800, z czego obojętnochłonnych 39% (pałeczkowatych 5%, segmentowanych 34%), kwasochłonnych 33%, limfocytów 22%, monocytów 6%. W kale jaja ascaris lumbric. Roentgen: czaszka — zatoki czołowe nie powiększone, siodełko tureckie prawidłowe; 1½ cm. powyżej wejścia do siodełka drobny cień zwapnienia wielkości ziarna prosa; kostnienie linii nasadowych kości kończyn prawidłowe. Patrz rys. 80.

12.—20.V.33 r. Pasorzyty z przewodu pokarmowego zostały usunięte za pomocą santoniny.

9.V.33 r. Krew: obojętnochłonnych 56½ % (pałeczkowatych 6%, segmentowanych 50½ %), kwasochłonnych 14%,zasadochłonnych ½ %, limfocytów 22%, monocytów 8%.

W przytoczonym przypadku stwierdzamy niedorozwój jąder z ubytkiem czynności płciowych, lecz przy dostatecznych rozmiarach prącia, nadmierne owłosienie, znaczne zwiększenie ciałek białych kwasochłonnych we krwi; natomiast nie ma tu otłuszczenia i innych objawów lejkowych. Poza tym chory objawia pewną tępotę umysłową przy nie dużych rozmiarach czaszki. Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało drobny cień zwapnienia 1½ cm. nad wejściem do siodełka tureckiego. Chory w wieku 1½ r. przebył jakąś ostrą chorobę mózgową, która widocznie jest przyczyną obecnego stanu jego zdrowia. Ona to spowodowała zwapnienie w górnej części lejka i zmiany w jego ośrodkach wegetatywnych, co przyczyniło się do powstania wyżej podanych objawów. Zapewne było to zapalenie mózgu, za tym przemawiają nie duże rozmiary czaszki. Do objawów pochodzenia lejkowego należą niedorozwój jąder, nadmierne owłosienie i zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych we krwi.

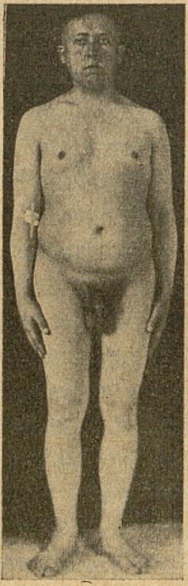
Guzy w okolicy siodełkowo-lejkowej.

Do najczęstszych guzów przysadki należą gruczolaki, o których uprzednio była już mowa, oprócz barwikoodpornych. Gruczolaki mogą (rzadko) uledz zwyrodnieniu złośliwemu; zaczynają wówczas nadmiernie rozrastać się, przenikają na podstawę mózgu, przerastają pomiędzy płatami czołowymi względnie do komory III lub do tyłu, powodując objawy miejscowe i ogólno-mózgowe. Guzy E r d h e i m a, wychodzące z wysp komórek tegoż imienia, należą do często spotykanych. Umiejscawiają się one w siodełku lub nad siodełkiem. Są one dobrotliwe i zbudowane najczęściej z torbieli zawierających ciecz gęstą brunatną i z tkanki zbitej; często

(70—85%) ulegają zwapnieniu; rzadko rozrastają się złośliwie. Rozmiary ich wahają się od wielkości grochu do pięści dziecka. Złośliwe nowotwory nadgardzieli (mięsaki, raki) mogą przerastać do siodełka tureckiego, niszcząc przysadkę. Przerzuty nowotworów złośliwych z miejsc dalszych do przysadki należą do bardzo rzadkich. Gruczolaki przysadkowe czasami rozwijają się nad siodełkiem tureckim, biorąc swój początek z komórek szypuły przysadki. Z twardówki nad guzkiem siodełka rozwijają się oponiaki; przy małych rozmiarach powodują one zespół skrzyżowania n. n. II, a przy większych mogą wystąpić zaburzenia lejkowo-przysadkowe. Czasami przy oponiakach stwierdzają się zwapnienia nadsiodełkowe. Glejak skrzyżowania nerwów wzrokowych występuje zwykle u młodych osób; ubytki pola widzenia są nieprawidłowe; chorzy szybko ślepną; czasami dołączają się objawy upośledzonej czynności przysadkowo-lejkowej. Perlaki nadsiodełkowe są rzadkie i nie powodują zwykle objawów nas interesujących. Toż samo można powiedzieć o naczyniakach. D a n d y (Benign Tumors of the Third Ventricle. London 1933) w swej monografii o dobrotliwych nowotworach trzeciej komory, podaje, że objawy przysadkowo-lejkowe są bardzo rzadkie w tej grupie schorzeń. To samo należy powiedzieć o glejakach rozrastających się złośliwie i przerastających ścianki trzeciej komory. Chordomy przerastające ku przodowi mogą niekiedy przyczynić się do wystąpienia objawów przysadkowo-lejkowych, chociaż właściwy ich zespół polega na ubytku czynności nerwów czaszkowych. Przy rozpoznaniu guzów nadsiodełkowych należy zawsze wykluczyć ograniczone zapalenie opon miękkich (arachnoiditis). Podług V i n c e n t, P u e c h i D a v i d (Soc. de neurol. de Paris 4.VI.31) za zapaleniem przemawiają dość ostro występujące zaburzenia wzroku, brak zmian na początku na dnie oczu, potem zanik nerwów wzrokowych typu pierwotnego, brak zmian w siodełku tureckim, objawy infekcyjne z obostrzeniami.

35. D. S., urodz. 1900 r. Od dzieciństwa gorzej widział na pr. oko. W 1922 r. żółtaczka przez 4 tygodnie. Od 1931 r. do czasu ostatniego miewa napady kamicy wątrobowej. W 1920 r. uraz szczytu i tyłu głowy bez utraty przytomności. W 1921 r. po nadmiernej pracy wystąpiły po raz pierwszy bardzo silne bóle głowy i zaparcie stolca; po trzy dniowym leżeniu bóle ustąpiły, a zaparcie pozostało na stałe. Od 1925/6 r. zaczęły występować bóle głowy po kilku kieliszkach wódki, a od czasu do czasu silny ucisk (bez wódki) w pr. gałce ocznej. Od 1928 r. wystąpiły bardzo silne i prawie stałe bóle głowy po stronie prawej, bez wymiotów. Prześwietlenie czaszki wykazało zmiany w obrębie siodełka tureckiego; zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena, po czym bóle głowy zmalały. W 1928/9 r. ważył 95—96 kilo, był bardzo tęgi; w 1931 r. — 85 kilo. Żonaty od 10 lat. Żona raz rodziła (6 l. temu), 2 poronienia sztuczne (5 i 4 l. temu). Od 1933 r. wystąpiło znaczne obniżenie popędu płciowego, erekcje prawie całkowicie zginęły, względem kobiet zobojętniał. Porost twarzy zawsze był skąpy, a w ostatnich latach jeszcze

bardziej się zmniejszył. Nadmiernego pragnienia nigdy nie miał. Dziedziczność nie obarczona. Poprzednie badania: oczy — 15.III.29 r. podwójne widzenie nie jasne, zapewne niedowład pr. m. prostego dolnego i lew. m. prostego wewnętrznego. Dno oczu: pr. — znaczne zmiany na tle krótkowzroczności z niedowidzeniem; lew. nieznaczne zmiany na tle krótkowzroczności z niezbornością, bystrość 6/12; pole widzenia bez zmian. 4.VI.29 r. — jak poprzednio. 20.XI.30 r. — Prawe oko — ubytek skroniowej połowy pola widzenia na barwę zieloną. Lewe oko: małe ścieśnienie dla białego i czerwonego od góry i dla zielonego od strony skroniowej. Krew: 1928 r. — odczyny kiłowe ujemne. 17.XI.29 r. czerwone ciałka prawidłowe, 4.500.000, hb. 80%, wskaźnik barwikowy 0,9; białe ciałka 8.500, z czego segmentowanych 72%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 24%, monocytów 2%. Roentgen czaszki 28.XI.30 r.: siodełko tureckie dobrze zachowane, lecz olbrzymich rozmiarów; ścieńczenie grzbie-



Rys. 40. D. S. przyp. 35.
2.XI.36 r.

tu siodełka. Przeszedł 6 serii naświetlań rentgenowskich przysadki; I — w końcu 1928 r., II—IV — w 1929 r., V — w 1930 r. i VI. w 1935 r.

Obecnie miewa bóle głowy w okolicy czoła i pr. oka; są one prawie stałe, czasami nasilają się, spać nie przeszkadzają; prawie codziennie przyjmuje proszki na głowę. Od roku odczuwa też czasami bóle w okolicy serca i lew. łopatki. Fizycznie czuje się dość mocnym.

31.X.36 r. Wzrost 166,5. Waga 76,5. Obwód klatki piersiowej 96, tułowia na poziomie pępka 99. Kościec zbudowany proporcjonalnie, brak cech akromegalicznych. Dość dużo tłuszczu podskórnego, zwłaszcza w okolicy piersi, bioder i powłok brzusznych. Cera blado-żółtawa; skóra wiotka. Prawie całkowity brak włosów na twarzy; owłosienie pod pachami i na spojeniu łonowym dość skąpe; kilka włosków w linii białej koło pępka; brak włosów na kończynach. Tarczyca nie macalna. Prącie bar-

dzo małe, jądra maławe. Płuca bez zmian opukowo-osłuchowych. Serce nie powiększone, tony głuche, tętno miarowe 76 na 1', ciśnienie krwi 150/110. Wrażliwość w okolicy woreczka żółciowego. Zaparcie stolca. Mocz oddaje prawidłowo. Źrenice bez zmian. Znaczny stopień krótkowzroczności z wtórnymi zmianami w naczyniówce, co po stronie pr. powoduje niedowidzenie. Nerwy wzrokowe nie są zanikłe. Pole widzenia nie zwężone (oprócz części ośrodkowej w pr. oku, co zależy od zmian w naczyniówce). Reszta czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez zmian. Krew: czerwone ciałka z nieznaczną anizacytozą, 4.430.000, hb. 64%, wskaźnik barwikowy 0,9; białe ciałka 7.950, z czego pałeczkowatych 6%, segmentowanych 60%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 25%, monocytów 8%; wapnia 8,7 mg. %; cholesteryny 216 mg. %. Mocz — kwaśny, 1011, białka — bardzo nieznaczny ślad, cukier 0, leukocyty kilka w polu, erytrocyty wyługowane kilkanaście w preparacie, wałeczki 0. Roentgen czaszki: bardzo znaczne powiększenie siodełka tureckiego, poszerzenie i pogłębienie; dno siodełka o podwójnych zarysach i wgłębione do zatoki klinowej; grzbiet siodełka znacznie wydłużony i stosunkowo cienki; wyrostki pochyłe częściowo odwapnione; wejście do siodełka szerokie. Patrz rys. 81.

Przytoczony przypadek jest typowy dla gruczolaka barwikoodpornego. Siodełko jest znacznie powiększone wskutek ucisku od wewnątrz, t. j. zagłębione i poszerzone, grzbiet znacznie wydłużony i ścieńczony. Klinicznie zaś stwierdzamy tu bardzo powolny rozwój choroby (od 1921 r.), która spowodowała otłuszczenie, zanik narządów płciowych, przerzedzenie włosów na twarzy i tułowiu, blado-żółtawe zabarwienie cery i mierne zwiększenie cholesteryny we krwi. Zwiastunami choroby były bóle głowy, które pozostały do czasu ostatniego.

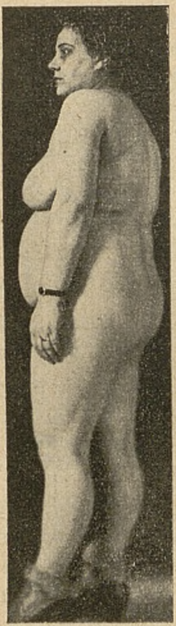
36. B. J., urodz. w 1904 r. 9.VII.35 r. — 17.VII.35 r.

W 3—4 r. ż. płonica, w 14 r. ż. dur osutkowy, w 15 r. ż. hiszpanka. Od 10 lat miewa bóle głowy w okolicy lew. skroni, występujące 1—2 razy na tydzień i trwające około doby, czasami krócej; pod koniec bólu występuje łzawienie z lewego oka. Na początku bóle niekiedy były połączone z wymiotami, ostatnio wymiotów nie miewa. Periody wystąpiły w 18 r. ż. i były do 24 r. ż., po czym znikły i więcej się nie zjawiają. Owłosienie na spojeniu łonowym wystąpiło w 17 r. ż. Do 18 r. ż. była szczupła. Od 18 do 24 r. ż. nieco przytyła, lecz nie była tęga. Od 24 r. ż. zaczęła znacznie tyć. Od 1½ roku, nie chcąc bardziej utyć, zaczęła mniej jeść i pić, mimo dobrego apetytu (nie nadmiernego). Wzmożonego pragnienia nigdy nie miała, tycie dotyczyło w pierwszym rzędzie piersi, brzucha i bioder. Na twarzy mało się zmieniła, nie była pucołowatą. Ręce i stopy nie powiększyły się. Ogólnego osłabienia nigdy nie odczuwała. Wzrok nie zmienił się. Mocz i stolec zawsze oddawała prawidłowo.

10.VII.35 r. Wzrost 154. Waga 67 kilo. Dość znaczne ogólne otłuszczenie; zwłaszcza w obrębie gruczołów piersiowych, powłok brzusznych, bioder, ud. Gruczoły piersiowe b. duże, obwisłe. Skóra dość sucha bez pręgów zabarwionych. Owłosienie na głowie prawidłowe, pod pachami dość skąpe, na spojeniu łonowym typu kobiecego. Skóra zewnętrznej powierzchni ramion, rąk, piersi i pośladków sinawo-czerwona. Brak żylaków. Czaszka i twarz zbudowane proporcjonalnie. Ręce i stopy nie powiększone. Tarczyca nie powiększona. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Bystrość wzroku, pole widzienia, dno oczu, ruchy gałek ocznych, źrenice bez zmian.

Reszta czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa i czuciowa, odruchy bez zmian. Badanie ginekologiczne: macica mała, jakby w zaniku; poza tym brak zmian.

11.—17.VII.35 r. Mocz: kwaśny, 1020, leukocyty kilka w preparacie, reszta bez zmian. Krew: odczyny kiłowe ujemne; mocznika 40 mg. %, indykanu 0,13 mg. %, cholesteryny 228 mg. %, cukru naczczo 83 mg. %, w ½ godz. po podaniu 50 gr. glukozy — 138 mg. %, w 1½ godz. — 127 mg. %, w 2 godz. 121 mg. %; w ½ godziny po powtórnym podaniu 50 gr. glukozy — 130 mg. %; w 1½ godz. — 127 mg. %; czerw. c. 4.720.000, hb. 84%, wskaźnik barw. 0,89; białych c. 5.000, z czego pałeczk. 5,5%, segm. 34%, kwasochł. 3%, limfoc. 52%, monoc. 5,5%, nieznaczna anizocytoza. Przemiana spoczynkowa — 1,2%.



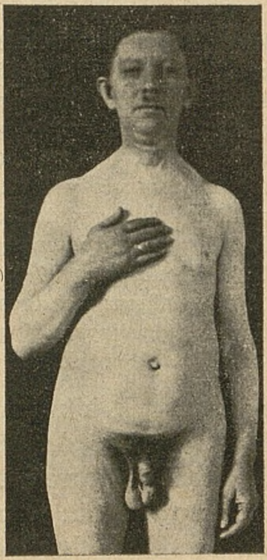
Rys. 41. B. J. przyp. 36.
11.XI.36 r.

Roentgen: pokrywa czaszki prawidłowo wysklepiona, cienkawa, o gładkiej wewnętrznej powierzchni. Siodełko w części środkowej i dolnej wyraźnie równomiernie rozszerzone, a w części przedniej lekko wgłębione. Wyrostki pochyłe bez wyraźniejszych zmian. Przedni zarys grzbietu nie zupełnie ostry. Patrz rys. 82. W czasie od 20.VII.35 r. do 30VII.35 r. otrzymała 4 naświetlania rentgenem po 150 R w okolicy obu skroni, a od 26.II.36 r. do 8.IV.36 r. — 6 naświetlań po 150 R w okolicy skroni i czoła.

11.XI.36 r. Chora nie zauważyła zmian od ostatniego pobytu w szpitalu w stanie swego zdrowia. Od 3—4 lat odczuwa darcia przy zmianie pogody w kościach. Matka zdrowa, ostatnio dość tęga. Ojciec zmarł na dur osutkowy. 2 siostry, u których periody zaczęły się od 18 r. ż. i 2 braci — są zdrowi i szczupli. Od roku miewa po jedzeniu (1—2 godziny) odbijania kwaśne. Względem mężczyzn nie jest obojętna. Bóle głowy, brak periodów, otłuszczenie pozostają bez zmian.

Waga 73,00. Obwód czaszki 54, długość k. k. g. 65, długość k. k. d. 77. Kościec zbudowany proporcjonalnie. Obwód klatki piersiowej (pod sutkami) 91, (nad sutkami 109); obwód na poziomie pępka 98, ramion po środku 29,5, ud 59,5. Najwięcej tłuszczu na biodrach, brzuchu, piersiach; pośladki są stosunkowo płaskie. Ucisk na tkankę tłuszczową nie bolesny. Osłabienia nie odczuwa. Ciśnienie krwi 145/100. Reszta, jak przy pobycie w szpitalu, a w szczególności brak zmian w oczach.

Przypadek ten jest prawie identyczny z poprzednim — z tą różnicą, że dotyczy kobiety; siodełko jest mniej powiększone, a włosy na tułowiu nie uległy wypadaniu. Natomiast jest otłuszczenie i zanikowe zmiany w narządach płciowych. Mamy tu też do czynienia z gruczolakiem barwikoodpornym.



Rys. 42. H. J. przyp. 37.
12.XI.36 r.

37. H. J., urodz. 1890 r. W dzieciństwie zapalenie płuc. W 25 r. ż. zranienie pr. rogówki, potem zapalenie i zmętnienie; od tego czasu na pr. oko nie widzi. W 30 r. ż. dur osutkowy, a w 31 r. ż. — powrotny. Od kilkunastu lat nieżyt oskrzeli. W 42 r. ż. usunięcie guzów krwawniczych odbytnicy. Żonaty od 27 r. ż.; 6 ciąży u żony; ostatnia 6 lat temu. Obecna choroba rozpoczęła się 5 lat temu. Na początku zauważył osłabienie erekcji, które występowały coraz rzadziej i w słabszym stopniu przy zachowaniu pobudliwości psychicznej. Od 3 lat erekcje zupełnie znikły i znacznie osłabł popęd psychiczny, a od 2 lat i popęd znikł. Włosy nie wypadały. Przed obecną chorobą był dość szczupły, gdyż ważył przeciętnie 56—57 kilo. Od 3—4 lat przytył; ostatnio waga dochodzi do 70—71. Tycie nie było połączone ze wzmożonym odżywianiem się. Dużego pragnienia nigdy nie miał. Od paru lat odczuwa palenie w przełyku po jedzeniu, a badanie treści żołądkowej wykazało nadkwasotę. Zapar-

cie stolca od 10 lat. Od 3 lat pole widzenia lew. oka zaczęło stopniowo się zwężać; od XI.35 r. po naświetleniu wzrok nie pogarsza się. Od 2 lat wystąpiły przejściowe bóle głowy i oczu bez wymiotów; bóle te w ostatnim roku nasiliły się. Od tegoż czasu odczuwa czasami bóle w łokciach i w kolanach.

Przeszedł 8 serii (po 8 w 4 polach) naświetleń przysadki. I—II seria w 1933 r. III—VI w 1934 r. VII—VIII w 1935 r. Roentgen 8.X.35 r. wykazał: siodełko tureckie szerokie, wyrostki pochyłe tylne odwapnione.

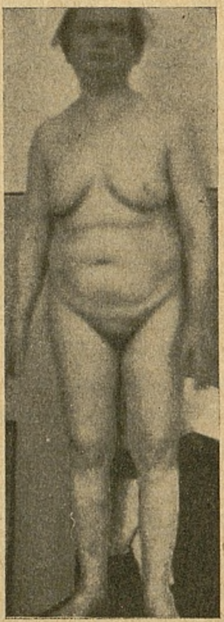
8.XI.36 r. Wzrost 168. Waga 65,6. Obwód czaszki 56. Długość k. k. g. 74, d. 82,5. Obwód klatki piersiowej 89, tułowia na poziomie pępka 87. Kościec zbudowany proporcjonalnie. Brak objawów akromegalicznych. Skóra bladawa. Pocenie się prawidłowe. Owłosienie na głowie i na twarzy prawidłowe, pod pachami bardzo skąpe; na spojeniu łonowym typu kobiecego; brak włosów na kończynach. Brak nadmiernego otłuszczenia; nieco więcej tłuszczu w powłokach brzusznych. Tarczyca nie macalna. Prącie nieco za małe; jądra średniej wielkości, zwisające, lewe nieco mniejsze. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych; tętno miarowe 72 na 1'; ciśnienie krwi 140/100. Zaparcie stolca. Dawne zmętnienie pr. rogówki. Lewa źrenica dobrze reaguje. Lewe oko: nieznaczna krótkowzroczność (1,25 D); dno oka bez zmian; bystrość wzroku 10/10; nieznaczne zwężenie pola widzenia w części górnej (35) i skroniowej (73). Reszta czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchoma, czucie, odruchy bez zmian. Mocz: kwaśny, 1020, białko i cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty pojedyńcze w polu, erytrocyty i wałeczki 0. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwone ciałka prawidłowej budowy, 4.200.000, hb. 65%, wskaźnik barwikowy 0,96; białe ciałka 5.400, z czego pałeczkowatych 1%, segmentowanych 50%, kwasochłon. 3%, limfocytów 37%, monocytów 9%; cukru 94 mg. %, wapnia 11,4 mg. %, cholesteryny 148 mg. %. Roentgen: poszerzenie siodełka tureckiego; grzbiet siodełka jakby nieco odchylony do tyłu, wyrostki pochyłe nieco odwapnione; dno siodełka nie zagłębione do zatoki klinowej; wejście do siodełka szerokie. Patrz rys. 83.

W przytoczonym przypadku zespół kliniczny stanowią zanik czynności płciowych, bóle głowy i lekkie zwężenie skroniowe pola widzenia. Choroba rozwija się bardzo powoli. Siodełko tureckie jest bardzo powiększone wskutek odchylenia do tyłu i wydłużenia jego grzbietu; dno siodełka nie jest wgłębione do zatoki klinowej. Wydłużenie grzbietu siodełka przemawia za procesem wewnątrzsiodełkowym, a brak wgłębienia siodełka za nadsiodełkowym. Zespół kliniczny przy braku zwapnień wewnątrz i nad siodełkiem przemawia za gruczolakiem barwikoodpornym.

38. U. E., lat 47. 4.I.34 r. — 9.I.34 r. Obecnie uskarża się na bóle nóg, które trwają od 3 lat. Na początku ból wystąpił w lew. k. d. w okolicy stopy i kostek; od roku ból zjawił się też w pr. stopie i kostkach. Kolana bolą nie stale od 4 tygodni; chodzi opierając się o laskę z powodu bólów.

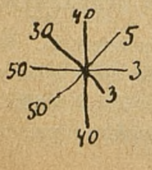
W 17 r. życia pierwsza menstruacja; następnie periody zjawiały się z dużym opóźnieniem, lecz trwały 6—8 dni; od 22 r. życia brak menstruacji. W 22 r. ż. wyszła za mąż: w ciąży nie była. Była zupełnie obojętna względem coitus, który był dla niej bolesny. W krótce po zamążpójściu bardzo utyła; po kilku latach nieco schudła, jak sądzi, wskutek ścisłej diety. W 37 r. ż. wystąpiły silne bóle głowy i zaburzenia wzroku przy braku wymiotów. Wówczas lekarz stwierdził, że chora nie widzi na prawe oko, a na lewe mało widzi. Z powodu tych objawów od 37 r. do

42 r. życia przeszła 4 serie naświetlań promieniami Roentgena przysadki. Bóle głowy ustąpiły, wzrok się nie poprawił, nieco schudła. Nadmiernego pragnienia nigdy nie miała. Roentgen czaszki z 1928 r.: guz znacznych rozmiarów w okolicy siodełka tureckiego i nad siodełkiem nieco zwapniały. Roentgen czaszki z r. 1933: tamże guz znacznie zwapniały; w okolicy łuski kości skroniowej ogniskowy ubytek tkanki kostnej. Chora podaje, że w ostatnich latach występują ogniskowe zmięknienia w okolicy czaszki, które po pewnym czasie znikają, a występują w innych miejscach. Chorób zakaźnych, oprócz grypy, nie przechodziła. Dziedziczność nie obarczona.



Rys. 43. U. E. przyp. 38.
8.I.34 r.

4.I.34 r. Wzrost 142,5; waga 60,5 kilo. Czoło wypukłe. Brak włosów na skroniach i na szczycie głowy po naświetlaniu Roentgenem. Mierna skolioza kręgosłupa. Unieruchomienie stopy prawej i ograniczenie ruchów lewej wskutek zmian w wiązadłach stawów skokowych (rentgenologicznie stawy skokowe i sąsiadujące kości bez zmian). Brak włosów pod pachami i bardzo rzadkie krótkie włosy na spojeniu łonowym. Brak nadmiernego ogólnego otłuszczenia; stosunkowo dużo tłuszczu na powłokach brzusznych i biodrach. Powiększenie śledziony, poza tym brak zmian wyraźniejszych w narządach wewnętrznych. Źrenice równe, na światło nie reagują, też na nastawienie. Dno oczu: zblędnięcie całego nerwu II po stronie pr. i części skroniowej po lewej. Bystrość wzroku: pr. — poczucie światła, lew. — 0,5. Pole widzenia lew. oka. Zez rozbieżny pr. oka. Reszta czynności n. n. czaszkowych bez zmian. Brak zaburzeń ruchowych (oprócz wyżej podanych) i czuciowych. Odruchy brzuszne zachowane, na kończynach prawidłowe. Oddawanie stolca i moczu prawidłowe. Pochwa wąska, macica drobna przydatki macy b. małe.



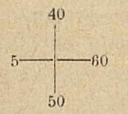
5—9.I.34 r. Roentgen czaszki: na zdjęciu bocznym siodełko tureckie znacznie rozszerzone i wypełnione, oprócz b. wąskiej przestrzeni przylegającej do kości, zwapniałą masą, widocznie guza; ognisko zwapnienia oprócz siodełka tureckiego zajmuje też okolicę nadsiodełkową i jest wielkości 2,0x2,7. Na zdjęciu czaszki tylno-przednim masa zwapniała projektuje się w linii środkowej na poziomie nasady nosa i zatok czołowych; rozmiary jej wynoszą 2,5x2,7. Zatoki czołowe są b. silnie rozwinięte. W okolicy kości czołowej, ciemieniowej i skroniowej ogniskowe ubytki tkanki kostnej (patrz rys. 84 — 86). Przy obmacywaniu po str. prawej czoła wyczuwa się zmięknienie kości wielkości dwuzłotówki. Mocz: kwaśny, c. gatunkowy 1011, reszta norma. Krew: czerw. ciałek 4.570.000, hb. 80%, wskaźnik barwikowy 0,88, białych ciałek 7.000, w tym obojętnochłonnych 59,5% (pałeczkowatych 7%, segmentowanych 52,5%), kwasochłonnych 2,5%, limfocytów 36%, monocytów 2%.

Późne wystąpienie periodów i ich opóźnienie się widocznie były już zwiastunami rozpoczynającej się sprawy chorobowej, t. j. początek choroby datuje się mniej więcej od 16—18 r. ż., a może nawet wcześniej. Od 22 r. ż. periody znikły i chora znacznie przytyła, a od 34 r. ż. wystąpiły bóle głowy i zaburzenia wzrokowe, które w rezultacie dały prawie całkowitą ślepotę na pr. oko i ubytek skroniowej części pola widzenia na lewym. W 41 r. ż. stwierdzono lekkie zwapnienie guza siodełkowo-nadsiodełkowego. Od 44 r. ż. — bóle w okolicy stawów skokowych z upośledzeniem w nich ruchów. W 46 r. ż. — znaczne zwapnienie guza i ogniskowy ubytek tkanki kostnej w łusce kości skroniowej. W 47 r. ż. stwierdzono nieznaczne otłuszczenie, zanik narządów płciowych z przerzedzeniem włosów na tułowiu, zaburzenia wzroku, ograniczenie ruchów stóp, zwapniały guz siodełkowo-nadsiodełkowy, ubytki ograniczone tkanki kostnej w obrębie kości czołowej, skroniowej i ciemieniowej. Mamy tu do czynienia z guzem dobrotliwym, ulegającym zwapnieniu widocznie prawie całkowitemu i mieszczącym się w okolicy siodełka i nad siodełkiem. Jest to bez wątpienia guz E r d h e i m'a. Mimo prawie całkowitego zajęcia przez guz siodełka tureckiego i znacznego uwypuklenia go ku górze mamy tu z objawów przysadkowo-lejkowych tylko zanik narządów płciowych z bardzo lichym owłosieniem przy nieznacznym otłuszczeniu. Przytoczony przypadek zasługuje na szczególną uwagę ze względu na wystąpienie ogniskowych ubytków tkanki kostnej w pokrywie czaszki, przy czym ubytki te są jakby ruchome, bo chociaż na ogół powiększają się i rozmnażają, to rozmiary ich przejściowo mogą zmniejszać się. Patogeneza tych ubytków nie jest wyjaśniona; może jest ona nieco podobna do takowejż przy chorobie C h r i s t i a n - S c h ü l l e r'a, przy której, jak sądzą niektórzy autorzy, znaczną rolę odgrywa przysadka.

39. G. M., ur. 1890 r. 16.I.32 r. — 31.I.32 r. Dziedziczność nie obarczona. W dzieciństwie płonica, błonica i odra. W połowie 1929 roku zjawiły się bóle głowy bez wymiotów i zaczął gorzej widzieć. W połowie 1930 r. już zaniewidział całkowicie na lewe oko. Wówczas okulista stwierdził zanik lew. n. II i zapalenie pr. n.

II. Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało guz mózgu. Był naświetlany promieniami Roentgena, po czym wzrok nieco się poprawił, lecz wystąpiły zawroty głowy utrudniające chodzenie. Od roku nie ma popędu płciowego; czasem są erekcje lecz bez chęci seksualnych; miewa stosunki płciowe rzadko, lecz bez uczucia zadowolenia. Od 1½ roku jest senny, czasem zasypia przy pracy. W ostatnich czasach przybył na wadze z 62 do 69 kilo. Miewa odczuwania nie istniejących zapachów; łatwo ziębnie; miewa szum w uszach. Obecnie bólów głowy nie odczuwa, lecz są zawroty nasilające się przy zmianie pozycji.

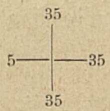
17.I.32 r. Powłoki zewnętrzne blade. Tętno 76 na 1', ciśnienie krwi 117/80. Narządy wewnętrzne bez zmian jasnych. Znaczne ogólne osłabienie; leży w łóżku z zamkniętymi oczami, odpowiada lakonicznie, niechętnie, obojętnie, częste omdlenia. Kościec zbudowany proporcjonalnie; brak zmian akromegalicznych. Źrenice równe, na światło nie reagują (prawa minimalnie), na zbieżność reagują dobrze, na nastawienie b. słabo. Obustronny zanik n. n. II, bystrość wzroku pr. 6/18, lew. — 0; pole widzenia pr. oka. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Czynności reszty nerwów czaszkowych zachowane. Reszta układu nerwowego bez zmian przedmiotowych oprócz rozlanego osłabienia i b. szybkiego wyczerpywania się siły ruchów. Mocz oddaje często w małych ilościach. Oddawanie stolca prawidłowe. Owłosienie i zewnętrzne narządy płciowe bez odchyleń od normy. Roentgen czaszki: siodełko rozszerzone i wgłębione z wydłużonym proces. clinoid. anter.; ścianka tylna siodeł.ka ścieńczona wejście do siodełka rozszerzone, cień zwapnienia biegnący od górnej części siodełka po przez jego wejście do jamy czaszkowej (potrz rys. 87). Drobny ubytek tkanki kostnej w okolicy kości czołowej po stronie prawej. Mocz: c. g. 1025, reszta norma. Odczyny kiłowe we krwi ujemne.

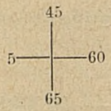


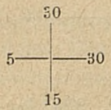
18.I.—31.I.32 r. Przeszedł serię naświetlań okolicy przysadki promieniami Roentgena. Waga wahała się w granicach 63,200 — 61,800, a dobowa ilość moczu 500—1300; temperatura 35,8 — 36,8. Po naświetlaniu czuje się nieco mocniejszy ogólnie.

23.II.32.—27.II.32 r. Chory stwierdza pewną poprawę; jest nieco silniejszy, usposobienie i samopoczucie lepsze. Senność ustąpiła. Nadmiernego pragnienia nie miał. Miał krótkotrwałe bóle w okolicy tyłogłowia. Przy gwałtownym wstaniu z pozycji siedzącej czasem występuje trudność utrzymania równowagi. Zaburzenia wzroku bez zmian.

14.IV.32—23.IV.32 r. Apatyczny, przygnębiony. Zjawiły się bóle nie bardzo silne w okolicy ciemieniowo-potylicowej. Osłabienie płciowe nasiliło się. Ziębnięcia nie odczuwa. Jest nieco silniejszy. Waga 64,900, dość dużo tłuszczu na powłokach brzusznych. Tętno 72 na 1', ciśnienie krwi 125/80. Przeczulica węchowa. Bystrość wzroku pr. = 2/10, lew. — 0; Pole widzenia pr. oka na kolor

czerwony, 

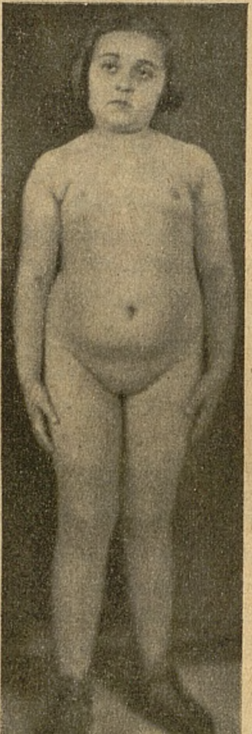
biały, 

niebieski. 

Mocz bez zmian. Cholesteryny w 100 cm^3 surowicy krwi — 174 mg. Odczyn Ascheim-Zondeka — ujemny.

W przytoczonym przypadku objawy chorobowe ujawniły się w 39 r. ż. przez wystąpienie bólów głowy i zaburzeń wzrokowych. Następnie dołączyły się niedomoga płciowa, bardzo nieznaczne otłuszczenie i wybitne osła-

bienie ogólne z psychicznym zobojętnieniem. Roentgen czaszki w 42 r. ż. wykazał znaczne powiększenie siodełka tureckiego z jego wgłębieniem oraz cień pod postacią smugi biegnącej od górnej części siodełka w kierunku lejka. Zwapnienie stwierdzone rentgenologicznie przemawia na korzyść guza Erdheima, mieszczącego się w siodełku i nad nim. W okolicy kości czołowej jest drobne ognisko ubytku tkanki kostnej, które zależy od tychże przyczyn jak i podobne ubytki w poprzednim przy-



Rys. 44. L. R. przyp. 40.
25.X.36 r.

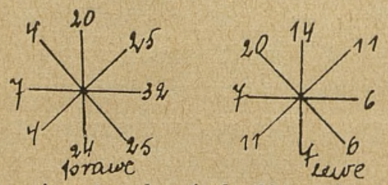
padku. Kontrolne zdjęcie rentgenowskie stwierdza ubytek ten bez zastrzeżeń.

40. L. R. 9½ lat. 19.X.36 r. — 30.XI.36 r. W ½ r. ż. zachorowała na egzemę na rękach, twarzy i kolanach, która nasilając się latem utrzymuje się do czasu ostatniego. W 2 r. ż. zapalenie miedniczek nerkowych; w 3½ r. ż. operacja na szyi z powodu zropienia gruczołów chłonnych; w 4 r. ż. katar kiszek; w 6 r. ż. angina. W 6½ r. ż. koklusz z przewlekłym zapaleniem oskrzeli. 2 miesiące po kokluszu przecięcie zropiałego gruczołu pod pachami; stan był ciężki; robiono transfuzję krwi od matki. Mimo powyższych schorzeń rozwijała się dość dobrze; była szczupła. Od

IV.35 r, zaczęła tyć, lecz żadnych dolegliwości nie odczuwała; bólów głowy nie było, widziała dobrze. Latem b. r. po raz pierwszy wystąpiły bóle głowy, które po położeniu się do łóżka ustąpiły samoistnie. 27.IX. b. r. znowu wystąpił silny ból głowy bez wymiotów; po zażyciu proszku ból znacznie się zmniejszył. W nocy z 6 na 7.X. b. r. ból głowy powtórzył się. Na drugi dzień ból nasilił się, były dreszcze i wymioty; dostała napadu utraty przytomności z drgawkami. Po tym napadzie zaniewidziała na lewe oko, które odwróciło się ku wewnątrz. Od tego czasu miewa przejściowe bóle głowy bez wymiotów.

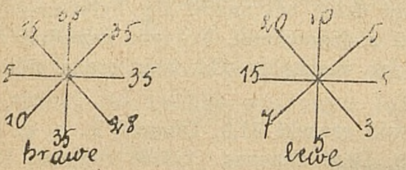
19—21.X.36 r. Wzrost 125,5. Waga 31,7. Obwód czaszki 51,5. Długość k. k. g. 48, d. 60. Kościec zbudowany dość proporcjonalnie. Dość znaczna otyłość rozlana, lecz najbardziej na twarzy (pucołowata), powłokach brzusznych i biodrach. Przy ucisku na tkankę tłuszczową w okolicy piersi, powłok brzusznych, bioder i ud ujawnia się nadmierna wrażliwość z uczuciem bolesności; samoistnych bólów w tych miejscach nie odczuwa. Skóra bez zmian zewnętrznych. Owłosienie na głowie prawidłowe; brak włosów pod pachami i na spojeniu łonowym. Migdałki nieznacznie powiększone. Tarczyca nie macalna. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 125/95. Tętno miarowe, 80 na 1'. Prawa źrenica węższa od lewej; prawa dobrze reaguje; lewa na światło nie reaguje; przy oświeceniu prawego oka lewa źrenica zwęża się. Dno oka: pr. bez zmian, lew. zblednięcie tarczy. Bystrość wzroku pr. 10/10, lew. 0 (wątpliwe poczucie światła) (pola widzenia nie badano). Lewa gałka oczna doprowadzona ku wewnątrz; przy ruchach oczu w lewo lewe oko nie dochodzi do kąta zewnętrznego (niedowład lew. n. VI.). Reszta czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie bez zmian. Odruchy: na k. k. g. prawidłowe, brzuszne żywe, kolanowe i achilesowe słabe, podeszwowych brak. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Psychika bez zmian. Brak periodów. Mocz: kwaśny, 1017, białko — bardzo nieznaczne ślady, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty — kilkanaście w polu widzenia, erytrocyty i wałeczki 0. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwone ciałka z lekką anizocytozą, 4.450.000, hb. 88%, wskaźnik barwikowy 1; białe ciałka 8,700, z czego segmentowanych 47%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 48%, monocytów 3%; retikulocytów 11‰; cukru 98 mg%, wapnia 11,2 mg%, cholesteryny 260 mg%. Roentgen czaszki: silnie zaznaczone wgłębienia palczaste; kości pokrywy czaszki cienkie; siodełko nie powiększone; w jego obrębie drobne zwapnienie. Patrz rys. 88.

26.X.36 r. Dolędźwiowa odma czaszki; początkowe ciśnienie płynu w pozycji siedzącej 550—570, końcowe 450—430; wypuszczono 43 cm^3 płynu; wtłoczono 40 cm^3 powietrza. Roentgen: komory mózgu wypełnione powietrzem, symetryczne, bardzo szerokie, nie ścieśnione w żadnym odcinku (patrz rys. 89). Płyn m.-rdzen.: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzysty, komórek 4/3 w 1 m/m^3, białka 0,5%, Nonne-Apelt bardzo słabo dodatni, Weichbrodt ujemny. Pandy wyb. dodatni, cukru 75 mg%, chlorków 702 mg%. 30.X. 36 r. Oko prawe: bystrość dobra przy znacznym zwężeniu pola widzenia od skroni, mniejszym od góry i dołu. Oko lewe: bystrość 0,01. 2.XI.36 r. Pole widzenia na białe. 17.XI.36 r. Druga odma czaszki dolędźwiowa. Początkowe ciśnienie płynu 400; wypuszczono płynu 38 cm^3, wtłoczono 45 cm^3 powietrza. Roentgen czaszki — jak poprzednio. Płyn m.-rdzen.: wodojasny, przejrzysty; komórek 60 w 1 m/m^3, przeważają nieco leukocyty, białka 0,33%, Nonne-Apelt b. słabo dodatni, Weichbrodt ujemny, Pandy dodatni.



18. XI.36 r. Dno oczu jak poprzednio; bystrość oka lewego lepsza; widzi palce na 4—5 metrów.

23—30.XI.36 r.: otrzymała 4 naświetlenia rentgenowskie czaszki. Pole widzenia



na białe 30.X.36 r.: Waga: 24.X.36 — 31,7; 1.XI. — 32,3; 9.XI. — 33,3; 15.XI. — 33; 22.XI. — 32,6; 29.XI. — 32,5. Podczas pobytu w szpitalu miewała pobolewania głowy; dobowa ilość moczu nie przekraczała normy.

Podczas pobytu w szpitalu uważaliśmy, że L. R. cierpi na wodogłowie wewnętrzne, powstałe na tle przebytych chorób zakaźnych w późniejszym wieku, gdyż brak powiększenia czaszki przemawiał przeciw wodogłowiu wrodzonemu względnie nabytemu w wieku niemowlęcym. Obecność wodogłowia została stwierdzona ponad wszelką wątpliwość przez zdjęcia rentgenowskie czaszki przed (wyciski palczaste) i po odmie (znaczne rozszerzenie symetryczne komór mózgu). Dość ostry początek objawów ogólno-mózgowych i wzrokowych oraz porażenie n. VI. potwierdzało to rozpoznanie. Natomiast zwiększona ilość białka w płynie m.rdzen. (przy pierwszym badaniu) i cień w siodełku tureckim raczej przemawiały za obecnością guza. Normalna budowa siodełka i brak poszerzenia wejścia do niego przy zmianach wzrokowych dawały podstawę do sądzenia, że zwapnienie w siodełku nie może być łączone ze zmianami nadsiodełkowymi i że zwapnienie jest przypadkową koincydencją z wodogłowiem wewnętrznym. Wychodząc z powyższych rozważań stosowaliśmy u niej dwukrotnie odmę czaszki i naświetlania roentgenem w celach leczniczych. W pierwszych dniach, t. j. podczas pobytu w szpitalu wyniki tych zabiegów wydawały się dość zachęcające, gdyż bystrość wzroku na lew. oku znacznie się poprawiła, a napadowe bóle głowy nie powtarzały się. Jednakowoż wkrótce po wyjściu ze szpitala chora zaniewidziała na pr. oko, a w klinice prof. O r z e c h o w s k i e g o rozpoznano guz E r d h e i m'a, co na operacji potwierdziło się. Guz nie był duży, mieścił się częściowo nad siodełkiem.

Omawiany przypadek jest bardzo pouczający, gdyż wskazuje na trudności rozpoznawcze pomiędzy wodogłowiem (bez guza) i guzem (z wodogłowiem). Mechanizm powstania wodogłowia w tym przypadku jest niejasny, gdyż drożność otworów Luschke i Magendie, wodociągu i otworów Monroi nie była naruszona, na co wskazuje przeniknięcie powietrza do komór bocznych przy odmie lędźwiowej. Na rentgenogramie widać, że część powietrza przenikła też na podstawę mózgu w obrębie skrzyżowania n. n. II, co wskazuje na zachowanie możliwości prawidłowego krążenia płynu m.-rdzen. Z powyższego wynika, że wodogłowie powstało tu

nie z przyczyn mechanicznych. Przypadek ten poucza, że zwapnienie w obrębie siodełka i inne objawy (płyn m.-rdzen.) wskazujące na guz przy wodogłowiu przemawiają za obecnością guza, chociażby przebieg choroby i zaburzenia neurologiczne mogłyby być objaśnione wyłącznie wodogłowiem.

Na tle zaburzeń przysadkowo-lejkowych u chorej rozwinęło się nadmierne otłuszczenie z powiększoną ilością cholesteryny we krwi i z nadmierną wrażliwością (bolesnością) na ucisk w obrębie przerośniętej tkanki tłuszczowej. Dziecięcy wiek chorej nie pozwolił na ujawnienie objawów niedomogi narządów płciowych.

41. D. J., urodz. 1906 roku. 30.XII.36 r. — W dzieciństwie odra. Od 12 r. ż. występowały bóle głowy przejściowe; bóle głowy były rzadkie. Od 4 lat bóle znacznie

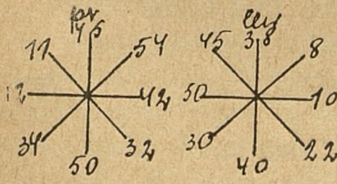


Rys. 45. D. J. przyp. 41.
15.I.37 r.

się nasiliły i występują częściej. Jednocześnie z nasileniem bólów głowy wystąpiły napady. Napad rozpoczyna się z bólów czoła, które rozpowszechniają się do tyłu, a gdy dojdą do potylicy traci przytomność; leży wówczas jak nieżywa, bez drgawek, spokojnie. Stan utraty przytomności trwa do 5 minut, rzadko dłużej. Po odzyskaniu przytomności odczuwa silne bóle głowy z wymiotami; musi zażywać proszki. Na początku te napady powtarzały się raz na 4—6 tygodni, a w ostatnich 2 latach co 1—2 tygodnie i częściej. Podczas tych napadów czasami przygryza język; raz oddała mocz pod siebie. Ostatni napad był w drugiej połowie grudnia. Rok temu miewała napady bólów głowy bez utraty przytomności, lecz połączone z niemożnością mówienia, przy dobrym rozumieniu cudzej mowy; napady te trwały do

½ godziny. Od roku pamięć coraz bardziej się pogarsza. Od 8 lat widzi gorzej, lecz po raz pierwszy była badana przed rokiem. Od 4 lat wystąpiło ogólne osłabienie i szybkie męczenie się, co w ostatnich czasach nasiliło się. Pierwszy period wystąpił w 13 r. ż. Od samego początku periody zawsze były z dużym opóźnieniem, co 3—4 miesięcy; ostatni period był w b. m. Periody trwają 3 dni, krwi traci bardzo mało. Zamąż wyszła w 18 r. ż.; w 19 r. ż. urodziła syna, po czym w ciąży nie była, chociaż środków zapobiegawczych nie stosowała. Do stosunków płciowych jest dość obojętna, lecz nie zupełnie. Nigdy bardzo szczupłą nie była; po urodzeniu syna zaczęła nieco przybywać na wadze. Na ogół przytyła około 10 kilo. Bólów w obrębie tkanki tłuszczowej nigdy nie odczuwała. Od 3 lat zaczęły rosnąć włosy na szyi pod żuchwą; włosy te wyskubuje. 2—3 lata temu przez parę miesięcy odczuwała bardzo silne pragnienie, wypijała do 5 litrów wody i herbaty. Od 2-ch lat cierpi na wzmożone łaknienie; musi często jeść, gdyż zauważyła, że przy wygłodzeniu się występują napadowe bóle głowy z wymiotami. W ostatnim roku dużo śpi w dzień i całą noc; przedtem w dzień nie spała. Przy napadach zawsze się bardzo poci: w ogóle od dzieciństwa jest skłonna do pocenia się. Odbijań i kwasów nie ma; stolec uprzednio był skłonny do zaparcia, ostatnio prawidłowy. Mocz oddaje prawidłowo.

Od 30.X.35 r. do 16.XI. 35 r. przebywała w szpitalu. Wówczas stwierdzono: wzrost 160,5. Waga 66,8. Zbudowana proporcjonalnie. Skóra prawidłowo zabarwiona. Na szyi pod żuchwą rzadkie,lecz dość długie włosy. Zmiany odżywcze paznokci IV i V palców lew. ręki. Ogólne otłuszczenie rozlane. Owłosienie na spojeniu łonowym i pod pachami prawidłowe. Tarczyca nie powiększona. Narządy wewnętrzne bez zmian jasnych. Ciśnienie krwi 135/90. Badanie ginekologiczne zmian nie ujawniło. Oczy: bystrość wzroku pr. 0,8, lew. 0,1; dno oczu — zblędnięcie tarcz zwłaszcza lewej (zanik); pole widzenia:



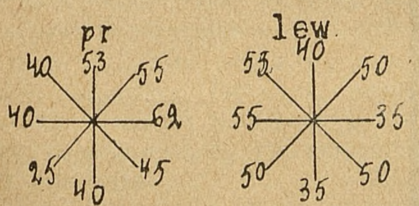
Poza tym n. n. czaszkowe, źrenice, ruchy dowolne i odruchy bez zmian. Mocz: zasad., 1010, reszta bez zmian. Dobowa ilość moczu wahała się od 1000 do 1300. Dokonano próby wodnej i suchej; dano do wypisia 1500 płynu o godz. 8.

Godzina	Ilość moczu	Ciężar gat.
8,30	90	1010
9	90	1002
9,30	45	1005
10	25	1006
10,30	70	1007
11	30	1005
11,30	15	1006
12	22	1007
12,30	130	1003
13,30	420	1000
15,30	600	1001
16,30	35	1015
17,30	30	1006
18,30	35	1020
19,30	25	1010
20,30	25	1012
od 20,30 do 8,30	210	1025

Krew: odczyny kiłowe ujemne; cholesteryny 190 mg%; cukru naczczo 104 mg%; w ½godz. po podaniu 50 gr. glukozy 146 mg%; w 1½ godz. 188 mg%, w 2 godz. 144 mg%; w ½ godz. po ponownym podaniu 50 gr. glukozy 144 mg%; w 1½ godz. 142 mg%; czerwonych ciałek 5.320.000, hb. 107%, wskaźnik barw. 1; białych ciałek 5.500, z czego pałeczkowatych 4%, segmentowanych 48%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 37%, monocytów 9%. Podstawowa przemiana materii — 6,8.

Płyn. m.-rdzen.: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzysty, komórek 1 w 1 m/m³, białka 0,5‰, Nonne-Apelt i Weichbrodt słabo dodatnie, Pandy dodatni. Roentgen: pokrywa czaszki prawidłowo wysklepiona z gładką powierzchnią wewnętrzną; grzbiet siodełka widoczny jest tylko w podstawowej swej części w postaci krótkiego nieco wyprostowanego pasemka. Zarysy dna siodełka podwójne, ostre. Wyrostki pochyłe przednie posiadają niezupełnie wyraźne zarysy dolnych płaszczyzn. Patrz rys. 90.

31.XII.36 — 5.II.37 r. Waga 72,5. Obwód klatki piersiowej nad piersiami 100, pod piersiami 85, na poziomie pępka 89, czaszki 54. Długość k. k. g. 65, d. 81. Ogólne otłuszczenie, bardziej w powłokach brzusznych i na biodrach oraz w obrębie gruczołów piersiowych. Ciśnienie tętnicze 150/40. Poza tym owłosienie, skóra, narządy wewnętrzne, jak przy poprzednim pobycie. Bystrość wzroku i dno oczu jak poprzednio. Pole widzenia: Reszta czynności układu nerwowego bez zmian. Mocz: kwaśny, 1015, reszta norma: Krew: czerwonych ciałek 5.430.000, hb. 99%, wskaźnik barwikowy 0,92; białych ciałek 7.000, z czego pałeczkowatych 5%, segmentowanych 50%, kwasochłonnych 2%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 31%, monocytów 11%; odczyny kiłowe ujemne; cholesteryny 142 mg%; wapnia 10,6 mg%.



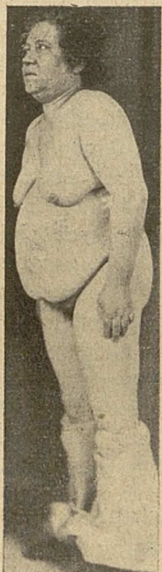
Roentgen: całkowity ubytek grzbietu siodełka, znaczne odwapnienie wyrostków pochyłych przednich; poszerzenie i wgłębienie siodełka do zatoki klinowej; obłoczkowaty cień na dnie siodełka w jego przedniej części (patrz rys. 91). Przeszła całą serię naświetlań rentgenowskich okolicy przysadki.

W przytoczonym przypadku choroba widocznie rozpoczęła się w 12 r. ż., t. j. od czasu wystąpienia bólów głowy, do których dołączyło się od 22 r. ż. postępujące obniżenie wzroku, a od 26 r. ż. napady nieco zbliżone do padaczkowatych, połączone z wymiotami i bólami głowy. Badanie w 29 i 30 r. ż. wykazało zblednięcie n. n. II, zwężenie skroniowej części pola widzenia w obu oczach, zwiększenie białka oraz dodatnie odczyny globulinowe w płynie m.-rdzen. i postępujące zniszczenie grzbietu siodełka tureckiego z odwapnieniem wyrostków przednich oraz z wgłębieniem dna siodełka przy obecności obłoczkowatego cienia w siodełku. Przytoczone dane wskazują na obecność guza dobrotliwego bardzo powoli powiększającego się w okolicy siodełkowo-nadsiodełkowej. Cień na zdjęciu rentgenowskim w siodełku przemawia za guzem E r d h e i m'a.

Na uwagę zasługuje tu mierne otłuszczenie, przy nieco zwiększonej ilości cholesteryny we krwi podczas pierwszego badania i przy obniżonej przemianie podstawowej. Próba z glukozą wykazała opóźnienie zużytko-

wania cukru, a wodna — nieco opóźnione wydalanie wody z organizmu. Z wywiadów wynika, że chora przejściowo cierpiała na wzmożone pragnienie, a ostatnio na wzmożone łaknienie. Do tych objawów dołączają się jeszcze patologiczny porost włosów pod żuchwą i zmiany odżywcze paznokci. Zaburzenia czynności płciowych są też zaznaczone lecz w słabym stopniu, gdyż polegają one na skąpych i rzadkich periodach przy obniżeniu popędu płciowego; jednakowoż już podczas choroby urodziła jedno dziecko.

42. G. Z., urodz. 1885 r. 22 — 25.I.37 r. Obecna choroba rozpoczęła się przeszło 25 lat temu; wystąpiły silne bóle szczytu głowy bez wymiotów i osłabienie wzroku.



Rys. 46. G. Z. przyp. 42.
25.I.37 r.

Bóle trwały około 4—6 miesięcy, po czym ustąpiły, a wzrok nie poprawił się. Przez 10 lat czuła się dobrze, oprócz osłabienia wzroku. 15 l. temu raptownie straciła przytomność; wystąpiły drgawki, sinica, piana na ustach; napad trwał około ½ godziny; po napadzie spała przez godzinę, po czym czuła się osłabiona i miała silne zawroty głowy. Następnie napady powtarzały się co 2 — 3 tygodnie i częściej. Po 3—4 latach napady zmieniły swój charakter; mianowicie utrata przytomności nie była połączona z drgawkami, reszta zaś objawów pozostawała. Napady występowały bardzo często i bywały przeważnie po kilka razy w jednym dniu. Czasami podczas napadów oddawała pod siebie mocz i stolec. Napady powtarzają się do czasu ostatniego. Od 15 lat, t. j. od czasu wystąpienia napadów miewa pobolewania głowy, a wzrok stopniowo znacznie się pogorszył. Od jesieni 1936 r. wystąpiły bardzo silne bóle w lew. połowie potylicy. Obecnie uskarża się na upośledzenie wzroku,

bóle głowy i napady. Pierwszy period wystąpił w 16 r. ż., następne co 4 tygodnie prawidłowo. Za mąż wyszła w 24 r. ż. 2 porody w 25 r. ż. i w 29 r. ż.; potem w ciąży nie była. W 43 r. ż. periody z opóźnieniem, a od 44 r. ż. brak periodów. Chorób kobiecych nie przechodziła. Szczupła nigdy nie była; po utracie periodów przytyła. Nadmiernego pragnienia nigdy nie miała. Apetyt miała dostateczny, na odbijania i kwasy żołądkowe nie cierpiała; od szeregu lat skłonność do zaparcia stolca. W dzieciństwie na ogół była zdrowa. Od czasu pierwszego porodu miewała kolki wątrobowe, które ustąpiły po utracie periodów.

22—25.I.37 r. Wzrost 149. Waga 63,5. Obwód czaszki 56. Długość k. k. g. 58, d. 74. Obwód klatki piersiowej 92, tułowia na poziomie pępka 102, Zbudowana proporcjonalnie; brak zmian akromegalicznych. Skóra prawidłowo zabarwiona. Skąpe owłosienie pod pachami i na spojeniu łonowym. Twarz szeroka na skutek przerostu tkanki tłuszczowej; dużo tłuszczu w powłokach brzusznych; kończyny stosunkowo cienkie. Tarczyca nie powiększona. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie tętnicze 170/100. Mocz oddaje prawidłowo. Silne bóle w lew. połowie potylicy; bolesność uciskowa za lew. uchem; bóle nasilają się przy ruchach głowy obrotowych i do tyłu. Źrenice równe, pr. reaguje tylko przy silnym oświetleniu ze strony nosowej, lewa na światło nie reaguje; reakcja na zbieżność zachowana. Dno oczu: nerwy wzrokowe białe, zanikłe; granice ich nie ostre. Bystrość wzroku: pr. poczucie światła tylko od strony nosowej; lew. — brak poczucia światła. Reszta czynności nerwów czaszkowych, ruchy dowolne, czucie, odruchy bez zmian.

Mocz: kw., 1010, reszta bez zmian. Krew: odczyny kiłowe ujemne; wapnia 9,5 mg%, cholesteryny 130 mg%, czerwonych ciałek (nieznaczna anizocytoza) 4.610.000, hb. 92%, wskaźnik barwikowy 1, białych ciałek 6.100, z czego 7% pałeczkowatych, 66% segmentowanych, 4% kwasochłonnych, 1% zasadochłonnych, 18% limfocytów, 4% monocytów.

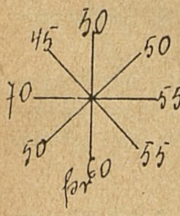
Roentgen czaszki: pokrywa czaszki bez zmian; siodełko poszerzone i nieco wgłębione w tylnej części do zatoki klinowej; wyrostki pochyłe przednie i tylne odwapnione; wejście do siodełka poszerzone; prawie na samym dnie siodełka cień obłoczkowaty. (Patrz rys. 92).

W przytoczonym przypadku mamy do czynienia z guzem dobrotliwym o bardzo powolnym przebiegu, gdyż pierwsze jego objawy wystąpiły przed 25 latami. Zaburzenia wzroku wskazują, że guz umiejscawia się w okolicy nadsiodełkowej, a cień zwapnienia na rentgenie, że w siodełku; jest to widocznie guz siodełkowo-nadsiodełkowy. Mimo takiego umiejscowienia objawy przysadkowo-lejkowe są bardzo nikłe, gdyż do nich można zaliczyć zaledwie nieznaczne otłuszczenie, lekkie przerzedzenie włosów na spojeniu łonowym i pod pachami, może nieco za wczesna utrata periodów. Na uwagę zasługuje tu przerost tkanki podskórnej na twarzy. Zwapnienie w siodełku. tureckim przemawia na korzyść guza E r d h e i m' a.

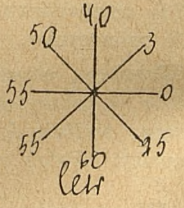
43. R. H., urodz. 1890 r. 7 lat temu pokrzywka, a 6 l. temu zapalenie oskrzeli; poza tym poważniejszych chorób nie przechodziła. W 1928 roku wypadkowo przy zamknięciu pr. oka zauważyła, że lewym okiem gorzej widzi. W 17 r. ż. była badana przez okulistę, który ponad niezbornością nic nie stwierdził. W 1930 r. stwierdzono

w lew. oku ubytek skroniowej części pola widzenia. 27.VIII.31 r. pole widzenia na pr. oko było jasno zwężone od skroni (33), a na lewe od skroni (2) i od góry (20). Po naświetlaniach pole widzenia na pr. oko znacznie się poszerzyło (65), na lewe od góry (65) poszerzyło się, też w części dolno - skroniowej (60) przy zwężeniu części górno-skroniowej (10). Co roczne badania pola widzenia wyraźniejszych zmian w porównaniu z poprzednim badaniem nie wykazały. Rozwijała się prawidłowo; nadmiernie tęga nigdy nie była. Ważyła około 52 — 56 kilo. Nadmiernego pragnienia nigdy nie miała; kwasów i zgagi nie odczuwała; stolce zawsze prawidłowe. Pierwszy period wystąpił w 19 r. ż., następny po roku, a potem z opóźnieniem 1 — 3 tygodniowym. Od 1932 r. (po naświetlaniach) periody występują prawidłowo, co 4 tygodnie, trwają 5 — 7 dni, są nie obfite, bez dolegliwości. Owłosienie zawsze miała prawidłowe. Sen bez zaburzeń. Bólów głowy, wymiotów, podwójnego widzenia nigdy nie miała. Badanie krwi na odczyny kiłowe w 1931 r. dało wyniki ujemne. Roentgen 20.VIII.31 r.: siodełko tureckie spłaszczone, wydłużone; grzbiet siodełka silnie odwapniony, o zarysach chropowatych, nie jasnych; siodełko nie wgłębione do zatoki klinowej; wyciski palczaste na pokrywie czaszki słabo zaznaczone. Przeszła 10 serii naświetlań rentgenowskich okolicy przysadki (po 4 naświetlania); I — w 1931 r., II — V w 1932 r., VI. w 1934 r., VII — VIII w 1935 r. i IX — X w 1936 r.

13.XI.36 r. Wzrost 162. Waga 53,5. Kościec zbudowany proporcjonalnie. Brak objawów akromegalicznych. Dość szczupła. Skóra bez zmian. Owłosienie prawidłowe. Brak uczucia osłabienia, czuje się fizycznie silną, nie męczy się. Tarczyca nie powiększona. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Ciśnienie krwi 160/110, tętno miarowe, 78 na 1'. Źrenice równe; pr. dobrze reaguje na światło, lew. też. lecz tylko przy oświeceniu nosowej połowy pola widzenia. Dno



oczu: obie tarcze zanikowe. Pole widzenia na białe: Reszta czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez zmian. Roentgen: siodełko wydłużone, płaskie, nie wzgębione do zatoki klinowej; grzbiet znacznie ścieśniony; ubytek wyrostków pochyłych tylnych i odwapnienie przednich. Patrzy rys. 93.



Objawy nerwowe (wzrok) i zmiany w siodełku tureckim przemawiają za sprawą chorobową nadsiodełkową (brak wgłębienia siodełka, poszerzenie wejścia do siodełka). Późne wystąpienie periodów i następne ich opóźnianie się zależało widocznie od zaburzeń przysadkowo-lejkowych gdyż po naświetlaniu tej okolicy opóźnienia ustąpiły. Zmiany w siodełku przemawiają za guzem, a nie za zapaleniem opon miękkich. Guz należy do dobrotliwych, gdyż początek jego datuje się bardzo dawno. Brak zwapnień siodełkowych utrudnia ścisłe rozpoznanie jego natury. Najprawdopodobniej jest to guz E r d h e i m ' a.

W ogóle guzy E r d h e i m ' a mogą powodować najrozmaitsze objawy przysadkowo-lejkowe i w różnych ich połączeniach. Na ich tle mogą wystąpić dziecięctwo przysadkowe, otłuszczenie z niedomogą płciową, przedwczesne dojrzewanie płciowe, moczówka prosta, zaburzenia ciepłoty i snu. P u e c h, B i s s e r y i B r u n (Revue neurol. 34. T. I

p. 385), przytaczają następujące przykłady: 1) niedorozwój gruczołów piersiowych przy prawidłowych periodach; piersi dorozwinęły się po operacji; 2) wzrost niski (132) przy niedorozwoju narądów płciowych; 3) chora w 11 r. ż. miała kształty i owłosienie kobiety dorosłej, piersi bardzo duże przy braku periodów; 4) brak rozwoju gruczołów piersiowych u dziewczynki przy obecności prawidłowych periodów i owłosienia na spojeniu łonowym; 5) nadmierny przerost ogólny i prawidłowe periody, które od 19 r. ż. zniknęły; bardzo skąpe owłosienie na spojeniu łonowym przy braku włosów pod pachami; 6) zupełny brak periodów przy prawidłowym rozwoju ogólnym i przy normalnym owłosieniu. Dość często omawiane guzy powodują zaburzenia wzrokowe bez objawów przysadkowo-lejkowych. Guzy Erdheim'a posiadają budowę histologiczną nie zawsze jednakową, co skłoniło Frazier i Alpers (Archives of Neurology and Psychiatry 1931, str. 905) do podziału na adamantinomy (ameloblastomy), guzy kieszonki Rathke'go, raki i teratomy.

44. B. P., ur. 1890 r. 5.III.31 — 27.IV.31 r. i 11.III.36 r. — 30.V.36 r.

6.III.31 r. Obecna choroba rozpoczęła się przed 2 laty; wystąpiły zawroty głowy przy chodzeniu, ogólne osłabienie, bóle głowy zwłaszcza przy wysiłkach fizycznych oraz przy kichaniu i kaszlu. Po tym dołączyły się wymioty, na początku rzadko, następnie prawie codziennie, przeważnie naczczo z nasileniem bólów głowy. Ostatnio wystąpiły bóle-darcia w palcach, ramionach, twarzy, brzuchu. Zamężna, 3 dzieci, 1 poronienie; periody prawidłowe. Dziedziczność nie obarczona.

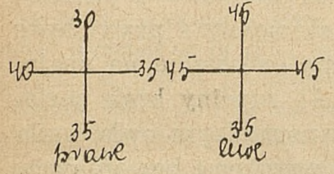
Średniego wzrostu (161 cm); znaczne ogólne otłuszczenie; waga 83 kg. Brak zmian akromegalicznych. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Znaczna bolesność przy ucisku na skórę, tkankę podskórną i mięśnie na całej powierzchni ciała. Poza tym brak zmian w układzie nerwowym, a w szczególności ze strony dna oczu i bystrości wzroku. Płyn m. rdzen.: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzysty, białka 0,12‰, komórek 3 w 1 m/m^3, Nonne-Apelt, Weichbrodt, Pandy ujemne. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerw. ciałek 4.460.000, hb. 80%; białych ciałek 6.300, z czego obojętnochłonnych 64%, (pałeczkowatych 11%, segmentow. 53%), kwasochł. 6%, monocytów 3%, zasadochł. 1%, limfocytów 26%. Ginekologicznie: uterus myomatosus. Roentgen; siodełko tureckie o kształtach prawidłowych; na dnie siodełka widoczny jest cień obłoczkowaty. Patrz rys. 94.

7.III.31 r. — 27.IV.31 r. Miała kilkakrotnie wymioty z nasileniem bólów głowy i z następnym znacznym osłabieniem. Poza tym stan pozostawał bez zmian wyraźniejszych. Temperatura była normalna.

12.III.36 r. Po wyjściu ze szpitala stopniowo rozwinęło się znaczne ogólne osłabienie, na skutek czego od 3 — 4 lat przeważnie leży. Wymioty i bóle głowy trwają w dalszym ciągu, też bolesność ciała. Od ½ roku zauważyła wypływanie z nosa płynu wodnistego przy wymiotach. Łaknienie obniżone. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Od ½ roku periody nieregularne; ostatni period 7.II.36 r. W ostatnich czasach znacznie wychudła.

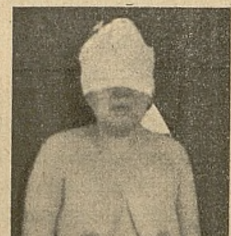
Budowy prawidłowej. Znaczne zwiotczenie powłok skórnych, szczególnie na brzu-

chu i biodrach. Waga 73,400. Wyraz twarzy senny, czoło stale zmarszczone. Brak cech akromegalicznych i smug na skórze. Gruczoły chłonnne nie powiększone. Tarczyca macalna, nie powiększona. Język dość duży. Owłosienie prawidłowe. Ciśnienie krwi 115/95, tętno nieco przyśpieszone — 108 na 1'. Poza tym narządy wewnętrzne bez zmian. Źrenice okrągłe, równe, dobrze reagują na światło i przystosowanie. Dno oczu bez zmian. Znaczna nadwzroczność złożona. Pole widzenia koncentrycznie zwężone, lecz najbardziej w częściach skroniowych na wszystkie barwy. Lekkie wygładzenie lew. fałdu. Mowa nieco monotonna. Poza tym nerwy czaszkowe bez zmian. Znaczne ogólne osłabienie przy braku niedowładów wybiorczych. Chód chwiejny, zataczający się bez określonego kierunku; zamykanie oczu nie wpływa na chwiejność; chodzi nie na szerokiej podstawie. Romberg ujemny. Mierne chybotanie przy ruchach palec-nos, pięta-kolano. Napięcie małe, ruchy bierne wolne. Brak obniżenia czuć. Bolesność przy ucisku na skórę i tkanki podskórne na całej prawie przestrzeni ciała, a zwłaszcza





Rys. 47. B. P. przyp. 44.
11.IV.31 r.



Rys. 48. B. P. przyp. 44.
19.III.36 r.

na brzuchu, w okolicy lędźwi, bioder i pośladków. Odruchy ścięgniste i powierzchowne prawidłowe oprócz braku brzusznych. Czynności narządów miednicowych prawidłowe.

Periody są do czasu ostatniego lecz z opóźnieniem; badanie ginekologicznie wykazało endometritis cervicalis.

Mocz: (12.III.36 r.) kwaśny, 1010, białka — minimalny ślad, cukier 0, urobilinogen nieco zwiększony, leukocyty — kilka w polu, erytrocyty świeże, pojedyńcze w preparacie, wałeczki 0; 15 i 18.V.36 r. — ciężar gatunkowy 1020, 1020 — reszta jak poprzednio.

Krew: (12.III.36 r.) odczyny kiłowe ujemne; 15.III.36 r. — czerw. ciałek 4.550.000, hb. 76%, wskaźnik barwikowy 0,84; białych ciałek 9.900, z czego obojętnochłonnych 66% (pałeczkow. 7%, segmentow. 59%), kwasochłonnych 1%, limfocytów 25%, monocytów 8%; lekka anizocytoza, anizochromia, nieliczne poikilocyty. Wapnia 10,2 mg%, cholesteryny 286 mg%.

Płyn wydzielający się z nosa (2.IV.36 r.): pasma śluzu, nabłonki płaskie, liczne drobnoustroje, białka 0,04°/₀₀.

Roentgen: (16.III.36 r.) siodełko tureckie lekko poszerzone ku tyłowi; wyrostki pochyłe tylne ścieńczałe; w obrębie siodełka tureckiego i wyrostków pochyłych delikatne zacienienia. Patrz rys. 95.

19.III.36 r. wystąpił period.

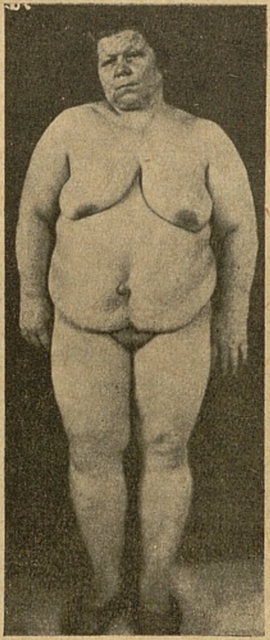
15.III.36 r. — 30.V.36 r. Pobrała dwie serie naświetlań Roentgenem z przerwą dwutygodniową w okolicy siodełka tureckiego. Prawie po każdym naświetlaniu nasilały się na 1 — 2 dni wymioty i bóle głowy. Jednakowoż na ogół stan nieco się poprawił; bóle głowy osłabły, wymioty rzadsze, jest nieco silniejsza. Płyn przezroczysty, wodojasny, wydziela się z nosa w dalszym ciągu, zwłaszcza przy wysiłkach (kaszel itp.). Waga 19.V.36 r. — 68,800.

Choroba rozpoczęła się z bólów i zawrotów głowy, następnie dołączyły się wymioty i rozlane bóle z otłuszczeniem. W 2 lata od początku choroby stwierdzono znaczne otłuszczenie bolesne, bóle głowy z wymiotami, cień obłoczkowaty na dnie siodełka tureckiego. Następnie dołączyło się znaczne ogólne osłabienie; zaczęła chudnąć.

Badanie 7 lat od początku choroby wykazało dość znaczny ubytek wagi, koncentryczne zwężenie pola widzenia lecz najbardziej w częściach skroniowych, znaczne ogólne osłabienie, niskie ciśnienie tętnicze, bolesność uciskowa na całej powierzchni ciała, zwiększenie cholesteryny we krwi, wydzielanie się przezroczystego płynu z nosa (widocznie płynu m.-rdzen.), poszerzenie siodełka ze ścieńczeniem tylnych wyrostków pochyłych. Porównanie budowy siodełka 1936 r. z takową przed 5 latami wykazuje znaczne w nim zmiany: wejście do siodełka znacznie się poszerzyło wskutek odwapnienia tylnych wyrostków pochyłych; samo siodełko się powiększyło i nieco wgłębiło; cień obłoczkowaty na dnie siodełka jakby się rozpłynął w całej przestrzeni siodełka; przednia ścianka siodełka uległa znacznemu ścieńczeniu. Powolny przebieg i zacienienie w siodełku przemawiają na korzyść guza E r d h e i m ' a. Do przysadkowo-lejkowych objawów należą tu otłuszczenie bolesne bez zmian zanikowych w narządach płciowych i znaczne ogólne osłabienie. Przy gruczolakach barwikoodpornych brak zaburzeń płciowych przy otłuszczeniu

należą do rzadkości, tak D o t t i B a i l e y tylko 2 razy to stwierdzili w 53 przypadkach.

45. K. E., lat 53. 22.X.36 r. — 4.XII.36 r. Obecna choroba rozpoczęła się 4 — 5 lat temu. Na początku wystąpiły zaburzenia wzroku pod postacią mroczków przed oczami i widzenia różnych kolorowych świateł. Wzrok stopniowo pogarszał się na lewe oko tak, że od 2 lat nic nie widzi na to oko. Od ½ roku stale pogarsza się wzrok na pr. oko. Od roku chora odczuwa bóle głowy, które nie są stałe i umiejscawiają się w okolicy czołowo-ciemieniowej. Jednocześnie zjawiły się zawroty głowy i zwiększone pragnienie z wydalaniem większej ilości moczu. Pragnienia nie miała stałego, lecz okresowo po 2 — 3 tygodnie. Zawsze była tęga, od najmłodszych lat, a od 2 lat zaczęła jeszcze bardziej tyć. 4 lata temu ważyła 84 — 85 kg, a za



Rys. 49. K. E. przyp. 45.
25.IX.36 r.

ostatnie 2 lata przytyła do 103 kg. Podwójnego widzenia i wymiotów nie miała. Apetyt ostatnio zmniejszony, stolec prawidłowy. Pierwszy period w 17 r. ż., następne periody były prawidłowe co 4 tygodnie. Ostatni period w 51 r. ż. był bardzo długi (krwawienie przez 6 tygodni) i zakończył się po skrobance. Pierwsze 3 ciąży zakończyły się samoistnym poronieniem w VI i VII miesiącach; następnie 3 razy rodziła prawidłowo (30,25 i 23 l. temu). 20 l. temu dur brzuszny. 14 l. temu grypa. Poza tym była zdrowa. Ma troje zdrowych dzieci. Rodzice byli szczupli.

23—31.X.36 r. Wzrost 153. Waga 103,6. Kościec zbudowany proporcjonalnie. Obwód czaszki 58. Brak zmian akromegalicznych. Nadmierne ogólne otłuszczenie, lecz z przewagą w następujących okolicach: na twarzy, przez co twarz ma wygląd pucołowato-szeroki, na karku (obwód szyi 41), w okolicy nadobojczykowej, ramion,

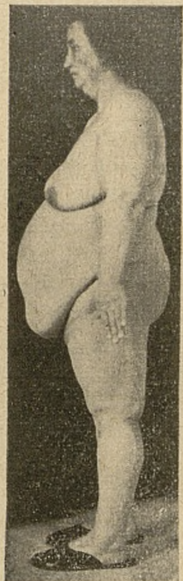
sutek, w dolnej połowie brzucha nad spojeniem łonowym, w okolicy bioder i ud. Otłuszczenie jest symetryczne i dość rozlane, bez zrazowatości. Bolesności ani samoistnej ani przy ucisku na skórę nie stwierdza się. Skóra na ogół gładka, miernie sucha, na grzbietach rąk nieco pomarszczona, delikatna; dłonie i palce nieco wilgotne. Brak pręgów na powłokach zewnętrznych. Owłosienie głowy gęste; włosy pod pachami i na spojeniu łonowym może nieco za rzadkie; typ owłosienia kobiecy. Tarczyca nie macalna. Płuca bez zmian opukowo-osłuchowych. Serce nie powiększone, tony głuche, czyste; tętno miarowe, 66—72 na 1'; ciśnienie krwi 145/95. Wątroba i śledziona nie macalna. Powłoki brzuszne bez oporów. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Czaszka na opuk nieco bolesna w okolicy czołowo-ciemieniowej. Pr. źrenica reaguje na światło, lewa nie reaguje (pośrednia reakcja zachowana). Dno oczu: obie tarcze blade, zanikowe. Bystrość oka prawego — poczucie światła; oka lewego — brak poczucia światła. Chora twierdzi, że widzi światło pr. okiem tylko w części przynosowej. Reszta czynności n. n. czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie i odruchy (brak brzusznych) bez zmian. Ginekologicznie: fibromatosis uteri. Roentgen: pogłębienie siodełka tureckiego; ubytek grzbietu i wyrostków pochyłych tylnych siodełka; zatoka klinowa spłaszczona w tylnym odcinku przez pogłębienie siodełka (patrz rys. 96). Mocz: kwaśny, 1025, białko ślad, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty zalegają pola widzenia; erytrocyty 0, wałeczki szkliste pojedyncze w preparacie. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czerwone ciałka o budowie prawidłowej, 5.300.000, hb. 96%, wskaźnik barwikowy 0,9; białe ciałka 7.950, z czego pałeczkowatych 4%, segmentowanych 50%, kwasochłonnych 2%, zasadochł. 2%, limfocytów 35%, monocytów 7%; retikulocytów 10‰; wapnia 10,5 mg%; cholesteryny 230 mg%; cukru naczczo 96 mg%, w ½ godz. po podaniu 50 gr. glukozy 185 mg%, w 1½ godz. — 140 mg%, w 2 godz. — 124 mg%, w ½ po ponownym podaniu 50 gr. glukozy 142 mg%, w 1½ godz. — 160 mg%. Płyn m.-rdzen.: odczyny kiłowe ujemne, wodojasny, przejrzysty, komórek 1/3 w 1 m/m³, białka 0,4‰. Nonne-Apelt i Weichbrodt ujemne, Pandy dodatni, cukru 67 mg%. Podstawowa przemiana materii + 0,5%.

1.XI. — 4.XII. Przeszła 2 serie naświetlań rentgenowskich okolicy przysadki bez jasnego rezultatu. Stan pozostawał bez zmian.

Choroba rozpoczęła się w późniejszym wieku, bo w 48 — 49 r. ż., od zaburzeń wzroku. Następnie dołączyły się bóle głowy i zwiększone pragnienie z nadmierną ilością oddawanego moczu, co jednakowoż nie było stałym zjawiskiem. Podczas choroby znacznie utyła, chociaż i poprzednio była dość tęgą przy sprawnej czynności narządów płciowych (ostatni period w 51 r. ż.). Roentgen wykazał zniszczenie grzbietu siodełka tureckiego, jego powiększenie i zagłębienie do tyłu. Przebieg choroby (na początku zmiany w oczach) i zmiany w siodełku wskazują, że proces chorobowy rozpoczął się poza siodełkiem, a przez ucisk spowodował odwapnienie jego grzbietu i wgłębienie do zatoki klinowej. Proces chorobowy należy do przerostowych, tj. do grupy guzów, a nie do zapalnych. Na podstawie danych klinicznych nie można ściśle określić charakter tego guza. Nie jest to gruczolak barwikoodporny, gdyż pochodzi z zewnątrz siodełka. Guzy E r d h e i m ' a zwykle występują w młodszym wieku i bardzo często powodują zwapnienia, których w omawianym przypadku

nięma. Zmiany w siodełku przemawiają też przeciwko oponiakowi. Martel i Guillaume (Soc. de neurol. de Paris 4.VI.35) opisali bardzo podobny klinicznie i rentgenologicznie przypadek, w którym badanie histologiczne usuniętego guza wykazało chordomę.

46. E. M., urodz. 1890 r. 13.XI.36 r. — 3.XII.36 r. W dzieciństwie przebywała jakieś choroby, potem była zdrowa. Za mąż wyszła w 23 r. ż. 6 ciąży; 2 dzieci zmarło w wieku 9 m. i 1 r.; 4 dzieci zdrowe (21, 19, 15 i 9 lat). Periody od 14 r. ż. były prawidłowe; w ostatnich 2½ latach periody były ze znacznym opóźnieniem (co 3 — 6 miesięcy) i bardzo obfite, tak że 2 lata temu robiono skrobankę; ostatni period 6 tygodni temu. Po wszystkich porodach cierpiała na przedłużone krwotoki. Podczas



Rys. 50. E. M. przyp. 46.
25.XI.36 r.

ciąży na nerki nie chorowała. Od 10 lat znacznie przytyła; w ostatnich latach na wadze nie przybywa, 15 lat temu miała napad bólów głowy, bez wymiotów. Od 2½ tygodni znowu wystąpiły bardzo silne bóle głowy po stronie lewej, a następnie po prawej; na początku bóle głowy były połączone z wymiotami. Od roku bez proszków zupełnie nie śpi; po proszkach zaś śpi zaledwie 1 — 2 godziny na dobę. Widzi na ogół dobrze, tylko niekiedy na chwilę widzi gorzej z jednoczesnym odczuwaniem zawrotów głowy bez nudności. Od dość dawna ma wzmożone pragnienie. Od paru tygodni odczuwa bóle w okolicy serca. 6 — 7 tygodni temu odczuwała silne bóle w okolicy lędźwi, co trwało przez 4 tygodnie. Od 3 tygodni choruje na nerki. Babka ze strony matki, siotra i brat są tędzy. Rodzice nie byli tędzy.

14.XI.36 r. Wzrost 156. Waga 103. Długość kończyn g. 61, d. 78. Kościec zbudowany proporcjonalnie. Brak cech akromegalicznych. Skóra bez zmian zewnętrznych.

Owłosienie prawidłowe. Bardzo znaczne ogólne otłuszczenie; najwięcej tłuszczu w powłokach brzusznych; fałd tłuszczu zwisa w postaci fartucha nad spojeniem łonowym i nad górną częścią ud; dużo też tłuszczu na biodrach. Tarczyca nie powiększona. Płuca i serce bez zmian opukowo-osłuchowych oraz rentgenologicznnych; tętno miarowe 60 na 1'; ciśnienie krwi 185/90. Wątroba i śledziona nie macalne. Powłoki brzuszne bez oporów. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Źrenice równe, dobrze reagują. Dno oczu bez zmian. Nieznaczne zwężenie skroniowe (65 — 60) pola widzenia na obu oczach. Reszta czynności nerwów czaszkowych, dziedzina ruchowa, czucie, odruchy bez zmian.

26.XI.36 r. Ciśnienie krwi 145/80.

Mocz: 14.XI. — kwaśny, 1008, białka 4,0‰, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, nabłonki nerkowe po kilka w polu widzenia, leukocyty 6 — 8 w p. w., erytrocyty wyługowane pojedyńcze co kilka pól w., wałeczki szkliste i szklisto-ziarniste dość liczne w preparacie. 20.XI. — kwaśny, 1010, białka 3,0‰, cukier 0, urobilinogen nieco zwiększony, leukocyty 1 — 3 w polu, erytrocyty zachowane, pojedyńcze co kilka pól, wałeczki szkliste dość liczne w preparacie, szklisto-ziarniste kilka w preparacie. Dobowa ilość moczu poniżej 1000.

Krew: 14.XI. — odczyny kiłowe ujemne; mocznika 28 mg%, chlorków 638 mg%; 23.XI. — czerwone ciałka normalne, 5.130.000, hb. 95%, wskaźnik barwikowy 0,93; białe ciałka 5.650, z czego pałeczk. 1%, segmentow. 40%, kwasochł. 2%, limfoc. 52%, monoc. 5%; cukru 113 mg%, cholesteryny 290 mg%.

Roentgen: siodełko średniej wielkości; grzbiet siodełka znacznie odwapniony i o nieostrych zarysach. Patrz rys. 97.

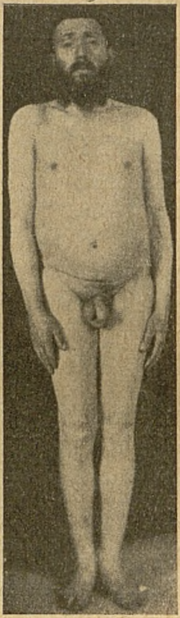
Ginekologicznie: prolapsus vaginae i metroendometritis.

Decydującym objawem o obecności guza na podstawie środkowej jamy czaszkowej jest tu odwapnienie grzbietu siodełka tureckiego przy jego rozmiarach nie powiększonych. Kiedy rozpoczęła się choroba, trudno powiedzieć. Przed 10 laty zaczęła tyć, lecz w rodzinie najbliższej są też tędzy, a umiejscowienie tkanki tłuszczowej nie jest bardzo typowe dla otłuszczenia przysadkowo-lejkowego. Bezsenność, która wystąpiła od roku, zależy widocznie od guza podstawy czaszki, toż samo nieznaczne zwężenie skroniowe pola widzenia w obu oczach. Guz mógłby też spowodować nadmierne krwawienia po porodowe, o ile w stanie utajonym był od 23 — 24 r. ż., lecz krwotoki też mogły zależeć od zupełnie innych przyczyn. Bóle głowy z wymiotami w ostatnich tygodniach mogły zależeć od guza względnie od zmian w nerkach, chociaż nie duża ilość mocznika we krwi przemawia do pewnego stopnia przeciwko ostatniemu przypuszczeniu. Charakter guza jak i w poprzednim przypadku nie da się ściśle określić na podstawie klinicznych danych.

47. B. B., urodz. 1887 r. Od 4 — 5 lat zaczął gorzej widzieć; przed tym widział daleko; zapisano mu okulary. Od 1½ roku jasne obniżenie potencji płciowej; erekcje prącia rzadsze i słabsze, chociaż psychiczny popęd płciowy nie zmniejszył się. Na jesieni 1936 r. cierpiał na silne bóle głowy w okolicy czoła, bez wymiotów. W XI.36 r. okulista stwierdził zmiany na dnie oczu. W XII.36 r. były noce, że wcale

nie spał, ostatnio śpi dostatecznie. Obecnie uskarża się na zaburzenia wzroku, osłabienie potencji, zdenerwowanie. Apetyt ma prawidłowy; nadmiernego pragnienia nigdy nie miał. Brak odbijań i kwasów. Od szeregu lat zaparcie stolca. Uprzednio był nieco tęższy, schudł w ostatnim roku. W 8 — 9 r. ż. dur brzuszny; w 16 r. ż. zapalenie płuc. Przed rokiem ostre zapalenie nerek. Żonaty od 20 r. ż., ma 6 dzieci zdrowych.

19.—20.I.37 r. Wzrost 175. Waga 82. Obwód klatki piersiowej 97, tułowia na poziomie pępka 98. Zbudowany proporcjonalnie. Brak zmian akromegalicznych. Klatka piersiowa płaska. Skóra delikatna, cienka, o zabarwieniu bladawo-żółtawym. Owłosienie na twarzy i pod pachami prawidłowe; na spojeniu łonowym rzadkie; nie duża ilość włosów krótkich w linii białej od pępka ku dołowi. Odżywienia miernego; nie-



Rys. 51. B. B. przyp. 47.
19.I.37 r.

co więcej tłuszczu w powłokach brzusznych. Narządy płciowe normalnych rozmiarów. Tarczyca nie powiększona. Płuca i serce bez zmian opukowo-osłuchowych oraz rentgenologicznych. Ciśnienie krwi 155/100. Powłoki brzuszne bez oporów. Zaparcie stolca. Lewostronna przepuklina pachwinowa. Mocz oddaje prawidłowo. Mocz: kw., 1012, białka ślady, cukier 0, leukocyty pojedyńcze w polu widzenia, erytrocyty wyługowane pojedyńcze w preparacie, wałeczki szkliste pojedyńcze w preparacie. Krew: czerwonych ciałek 4.300.000, hb. 63%, wskaźnik barwikowy 0,92; białych ciałek 4.700, z czego segmentowanych 67%, kwasochłonnych 2%, limfocytów 28%, monocytów 3%; retikulocytów 14‰; odczyny kiłowe ujemne; wapnia 11,4 mg%, cholesteryny 150 mg%. Oczy: zblędnięcie nerwów wzrokowych z poszerzeniem żył, bardziej po stronie lewej. Źrenice równe; pr. reaguje prawidłowo na światło; lew. reaguje tylko przy oświeceniu z nosowej części pola widzenia; na zbieżność i nastawienie reakcja

prawidłowa. Prawie całkowity ubytek skroniowej połowy pola widzenia na lew. oku; na pr. oku pole widzenia prawidłowe. Reszta czynności n. n. czaszkowych, ruchy dowolne, odruchy, czucie bez zmian. Roentgen czaszki: jasne odwapnienie wyrostków pochyłych przednich i tylnych oraz grzbietu siodełka, które jest lekko poszerzone lecz nie wgłębione (płaskie); poza tym brak zmian w kościach czaszki i zwapnień patologicznych. Patrz rys. 98.

Od 4.I.37 r. rozpoczął naświetlania rentgenowskie okolicy przysadki.

Jak wynika z wywiadów objawy chorobowe wystąpiły w późniejszym wieku, gdyż po 45 r. ż. Badanie wykazało zblednięcie n. n. II, ubytek skroniowej połowy pola widzenia na lew. oku, odwapnienie wyrostków pochyłych i grzbietu siodełka przy braku wgłębienia jego dna. Zmiany rentgenologiczne raczej przemawiają za guzem biorącym początek nad siodełkiem, niż w siodełku. Charakter tego guza trudno jest określić, gdyż wiek i brak zwapnień przemawiają do pewnego stopnia przeciwko guzowi Erdheim'a, a stopień zniszczenia wejścia do siodełka przeciwko oponiakowi. Rozmiary guza są widocznie nie duże.

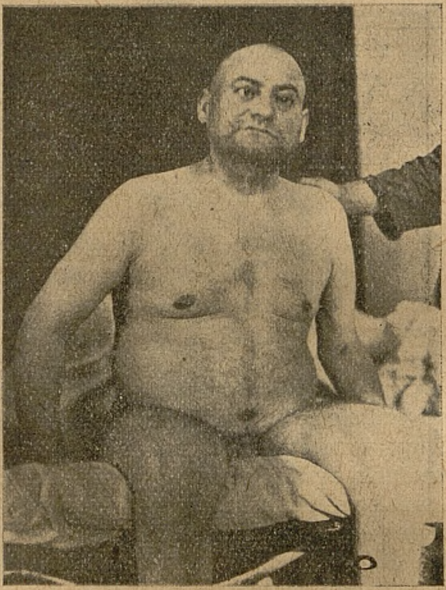
W związku z guzem rozwinęły się u chorego osłabienie czynności płciowych i lekkie przerzedzenie włosów na spojeniu łonowym.

48. M. H., lat 45. 16.X.36 r. — 6.XI.36 r. Ze słów żony, z którą rozszedł się 5 lat temu. Choroba obecna rozpoczęła się przed 5 l. i 3 mies. od bólów głowy, które występowały przeważnie z rana i wieczorem 2 — 3 razy w tygodniu. Bóle nasilały się przy wysiłkach fizycznych i przy chodzeniu po bruku. Jednocześnie ujawniło się podwójne widzenie i niedowidzenie na prawe oko, zwłaszcza w kierunku nosa. Podczas napadów bólu głowy zmieniał się na twarzy, zżółkł; wymiotów nie było. Jednocześnie wystąpiło wzmożone pragnienie; pił po kilkanaście szklanek dziennie; moczu oddawał dziennie 3 — 4 litry; w moczu cukru nie było. Przez 3 miesiące znacznie przytył, o 10 kg. Ręce pogrubiały i stały się niezgrabne. Pod koniec trzeciego miesiąca rozwinęło się ropne zapalenie pr. ucha środkowego z obniżeniem słuchu. Następny przebieg choroby żonie jest nieznany. Ze słów kuzynki: ma 4 zdrowych dzieci, Z 3 braci jeden jest bardzo tęgi; rodzice nie są tędzy. Obecna choroba rozpoczęła się 2 lata temu. Na początku wystąpiły bóle głowy z wymiotami. Od roku zjawiły się zaburzenia wzroku, zaczął gorzej widzieć. ½ roku temu wystąpiło ropienie z lew. ucha. Od 7 mies. nie widzi na pr. oko, a od 4 tym okiem nie porusza. Od 3 mies. gorzej widzi na lewe oko. Głowa wciąż bolała do czasu ostatniego; wymioty powtarzały się 2 — 3 razy na tydzień, czasami po kilka razy w jednym dniu. Od 4 miesięcy stopniowo rozwinęło się porażenie lewych kończyn. Od 2 miesięcy coraz bardziej zaznaczały się zmiany psychiczne. Zawsze był bardzo tęgi; w ostatnich 8 miesiącach wydatnie schudł. Jadał bardzo dużo, przeważnie pokarmy mączne; pił bardzo dużo wody sodowej. Zawsze miał duże ręce i stopy.

17.X. — 20.X.36 r. Wzrost 158. Zważyć nie można. Stale senny, prawie cały czas śpi. Na podrażnienia reaguje, jakby budził się na chwilę; na prostsze pytania odpowiada; wykonuje zlecenia, lecz zarazże wpada w sen. Brak zmian akromegalicznych w zakresie głowy i twarzy. Ręce i stopy są duże, lecz palce nie są za szerokie w stosunku do długości. Znaczne ogólne otłuszczenie; najwięcej tłuszczu w powłokach brzusznych i na biodrach. Obwód tułowia na poziomie pępka 103, po środku uda pr.

47, lew. 45, ramienia pr. 31, lew. 29. Zabarwienie skóry prawidłowe, brak w niej zmian odżywczych. Owłosienie na twarzy obfite, na spojeniu łonowym typu męskiego, pod pachami dostateczne. Tarczyca nie macalna. Prącie bardzo małe; jądra dostatecznej wielkości. Płuca bez zmian. Serce nieco powiększone w lewo; tony głuche, tętno miarowe 66 na 1', ciśnienie krwi 160/110. Powłoki brzuszne bez oporów. Wątroba i śledziona nie macalna. Znaczne pragnienie; pije do kilku litrów dziennie. Mocz i stolec oddaje pod siebie, co uniemożliwia zmierzenia ilości moczu.

Czaszka ogólnie wrażliwa na opuk, zdaje się bardziej po stronie pr. Obustronny wytrzeszcz gałek ocznych, bardziej po stronie pr. Prawa powieka górna wyżej ustawiona, niż lewa (wskutek większego wytrzeszczu). Przymyka powieki dobrze. Źrenice: pr. szersza i nie reaguje na światło, lew. reaguje. Bystrość wzroku pr. 0, lew. poczucie światła. Dno oczu: tarcze zanikowe, po stronie prawej granicy tarczy nie-



Rys. 52. M. H. przyp. 48. 25.IX.36 r.

jasne. Prawa gałka oczna ustawiona w linii środkowej: nie porusza się na zewnątrz i ku wewnątrz; ruchy do góry i ku dołowi zachowane. Lewa gałka oczna prawidłowo ruchoma. Odruchy spojówkowe i rogówkowe zachowane. Niedowład dolnej gałązki lew. n. VII. Język zbacza w lewo. Reszta czynności n. n. czaszkowych zachowana. Bezwład lew. k. g. z wzmożonym napięciem mięśni. Znaczne wychudzenie mięśni lew. dłoni, przedramienia i ramienia. Lekki niedowład lew. k. d. z nieznacznym wzmożeniem napięcia mięśni i z ich wychudzeniem rozlanym. Ruchy w pr. k. k. prawidłowe. Czucie: na bodźce bólowe wszędzie reaguje. Odruchy: na k. k. g. pr. żywe, lew. patologicznie wzmożone, brzuszne pr. są, lew. brak; kolanowe i achillesowe lew. żywsze; klonus stóp; lewostronny Bibiński. Mocz: zasadowy, 1005, białka ślad, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty pojedyncze w polu widzenia, erytrocyty pojedyncze dobrze zachowane w prep., wałeczki 0. Krew: odczyny kiłowe ujemne; czer-

wone ciałka z lekką anizocytozą, 4.700.000, hb. 89%, wskaźnik barwikowy 0,94, białe ciałka 7.700, z czego obojętnochł. 67%, (młodych 1%, pałeczkow. 11%, segmentow. 55%), kwasochł. 4%, zasadochł. 1%, limfocytów 26%, monocytów 2%; retikulocytów 5°/₀₀; wapnia 12,3 mg%; cholesteryny 180 mg%; cukru naczczo 103 mg%, a w ½ godz. po podaniu 50 gr. glukozy 156 mg%, w 1½ godz. — 152 mg%, w 2 godz. — 130 mg%, w ½ godz. po ponownym podaniu 50 gr. glukozy 161 mg%, w 1½ godz. — 150 mg%. Płyn m.-rdzen.: odczyny kiłowe ujemne, przejrzysty, z ledwie zaznaczonym odcieniem żółtawym komórek białych 1/3 w 1 m/m³, czerwonych kilka w polu widzenia, białka 1°/₀₀, Nonne-Apelt i Pandy wybitnie dodatnie, Weichbrodt bardzo słabo dodatni. Roentgen: całkowite zniszczenie siodełka tureckiego; od zatoki klinowej pozostały tylko ślady; podstawa czaszki przylegająca do przedniej części siodełka nie jasna; prawdopodobnie są też zmiany w przedniej części kości skalistych. Patrz rys. 99.

21.X.—29.X. Śpi prawie cały czas; zasypia zarazże po obudzeniu go. Apatyczny. Czasami stara się zejść z łóżka. Oddech niekiedy przerywany do sinicy włącznie. Pije bardzo dużo. Ponowne badania moczu wykazały — 21.X: słabo kwaśny 1008, białka 1°/₀₀, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty 1—2 w polu, erytrocyty dobrze zachowane kilka w preparacie, wałeczki 0; 29.X. — zasadowy 1007, białka 2,5°/₀₀, cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty pojedyńcze w polu, erytrocyty wyługowane 1 — 2 w preparacie, wałeczki szkliste kilkanaście w preparacie.

30.X. — 5.XI. Cały czas śpi; budzi się tylko na chwilę; na otoczenie wcale nie reaguje. Tętno nieco przyśpieszone, 90 — 98 na 1', oddech z przestankami. 6.XI. 36 r. Zmarł przy objawach bezdechu. Podczas pobytu w szpitalu temperatura nie przekraczała 37°.

Sekcja: grasica zanikła; tarczyca 30 gr. budowy prawidłowej; śledziona 140 gr, kształtu prawidłowego; nadnercza bez zmian; nerki pr. 100 gr, lew. 110 gr., zmiany zapalne; wątroba 1600 gr; trzustka budowy prawidłowej; jądra prawidłowo rozwinięte; serce — przerost lew. komory, poza tym bez zmian; płuca i przewód pokarmowy bez zmian. Sklepienie czaszki bez zmian. Rozległe zniszczenie kości podstawy środkowej jamy czaszkowej, prawie równomierne z obu stron; zniszczenie to obejmuje przestrzeń w wymiarze strzałkowym 10 cm, w poprzecznym z przodu 8,5 cm, a na wysokości piramid kości skroniowych 10,5 cm. Zniszczeniu uległy blaszki oczodołowe kości czołowej w znacznym stopniu, kość klinowa za wyjątkiem bocznych części skrzydeł wielkich, części dośrodkowe piramid kości skroniowych i znaczna część stoku Blumenbacha. Miejsca zniszczonych kości podstawy zajmuje nowotwór, dość miękki, barwy czerwonej, częściowo czerwono-białawej, względnie białawej, drążący do oczodołów i do obu zatok szczękowych. Nowotwór jest ściśle zrośnięty z pokrywającą go oponą twardą, nie przechodzi na podniebienie, ani na tylną ścianę gardła. Nowotwór całkowicie wypełnił okolicę siodełka tureckiego; mikroskopowo w nowotworze nie znaleziono pozostałości po przysadce. Nowotwór częściowo przeniknął do jamy czaszkowej przez przeponę siodełka tureckiego oraz przez twardówkę w okolicy tylnej podstawy prawego płatu skroniowego i prawego kąta mostowo-móżdżkowego. Po usunięciu twardówki z częścią podtwardówkową nowotworu stwierdza się nowotwór nadtwardówkowy, mieszczący się pomiędzy płatami skroniowymi od przedniej części mostu aż do granicy tylnej 1/3 i środkowej pasm węchowych; długość tego nowotworu 5,5, szerokość z przodu 4,0, z tyłu 3,0. Nowotwór ten całkowicie przykrywa tylną 1/3 część pasm węchowych, n. n. wzrokowe i ich skrzyżowanie, lejek, nóżki mózgu i przednią część mostu. W tylnej części podstawy pr. płatu skroniowego, ja-

jowaty nowotwór, wielkości 3,8×2,5×2,7. W obrębie pr. kąta mostowo-móżdżkowego nowotwór wielkości 1,8×1,1×1,0; oba te nowotwory nie wrastają do tkanki nerwowej. Drobny nowotwór na podstawie pr. połowy mostu w jego środkowej części, wielkości 1,0×1, 0×0,5, nie zrośnięty z tkanką nerwową. Patrz rys. 100.

Opony miękkie zabarwione rdzawo-brunatnie na podstawie płatów czołowych, wewnętrznej powierzchni płatów skroniowych, wzdłuż szczelin Sylwiusza i brózd przedśrodkowych oraz na dolno-zewnętrznych brzegach móżdżka.

Mózg na przekrojach: znaczne rozszerzenie rogów czołowych, skroniowych i potylicznych. Komory boczne nie są poszerzone. III komora rozszerzona, a lejek wydłużony. IV komora miernie szeroka; wodociąg wolny. Nowotwór na poziomie rogów przednich przylega dość luźnie do podstawy mózgu. Na poziomie początku III komory jakby nieco wrasta po str. prawej w podstawę mózgu. W obrębie lejka nowotwór wrasta do podstawy mózgu po stronie prawej, zajmując torebkę wewnętrzną i częściowo korę płata skroniowego. Na poziomie nóżek mózgu nowotwór zniszczył po stronie prawej podstawę nóżek i jądro czerwone. Nowotwór nie przerósł do komór. Nowotwory jajowate w obrębie tylnej części podstawy prawego płatu skroniowego, kąta mostowo-móżdżkowego i na podstawie mostu nie przerastają do tkanki nerwowej.

Histologicznie: Nowotwór zbudowany wszędzie dość jednolicie. Nigdzie nie przerasta naciekowo tkanki nerwowej mózgu. Zmiany w tkance nerwowej na pograniczu z nowotworem zależą od ucisku i krwotoczków wieloogniskowych (zmiany zanikowe, ziarenka hemosideryny, bliznowacenie). W obrębie brunatnego zabarwienia kory mózgowej i móżdżkowej opony miękkie przerośnięte; zawierają one drobne ziarenka hemosideryny; miejscami powierzchowne warstwy kory uległy zanikowi względnie zniszczeniu ze bliznowaceniem, widocznie po krwotoczkach. Nowotwór zawiera bardzo dużo naczyń krwionośnych o cienkich ściankach i przeważnie poszerzonych. tworzących jakby zatoki. Pomiędzy tymi zatokami i naczyniami mieszczą się komórki nowotworowe, często ułożone w pasemka podłużne. Komórki nowotworowe posiadają okrągłe jądra dość duże, o ostro wyróżniających się konturach, z delikatną siateczką i z drobnymi ziarenkami chromatynowymi. Komórki zawierają stosunkowo mało zarodzi, nie barwiącej się ani eozyną, ani hematoksyliną. Miejscami nowotwór uległ martwicy; miejscami są większe i mniejsze krwotoki.

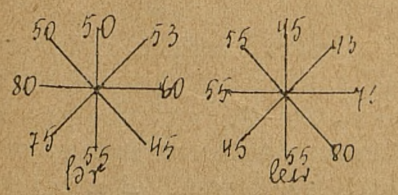
Tarczyca, wątroba, trzustka, nadnercza, jądra bez zmian wyraźniejszych.

Histologiczna budowa nowotworu jest dość charakterystyczna dla nabłoniaka złośliwego, rozwijającego się z komórek przysadki. Zupełnie identyczną budowę posiadał nowotwór w przypadku gigantyzmu akromegalicznego, opisanym przez L a u n o i s i R o y (Les géanst. Paris 1904, str. 159 — 181) z tą różnicą, że w okolicy samej przysadki były zachowane komórki kwasochłonne, a nowotwór przerastał pomiędzy płatami czołowymi i wgłębiał się w kierunku rogu czołowego komory bocznej. Nadmierny wzrost zaczął się ujawniać od 16 r. ż.; następnie wystąpił cukromocz, potem zmiany akromegaliczne, a w końcu ogólne wyniszczenie; chory zmarł w 36 r. ż., tj. w 20 lat od początku choroby. Nabłoniak złośliwy mógł rozwinąć się tylko w ostatnich czasach choroby, a pierwotnie był tylko gruczolak kwasochłonny, który po szeregu lat uległ zwyrodnieniu złośliwemu.

W naszym przypadku objawy chorobowe wystąpiły w 5 lat przed śmiercią (zeznania żony są bardziej wiarygodne) pod postacią bólów głowy, zaburzeń wzroku, nadmiernego pragnienia i otłuszczenia. Po 5 latach w szpitalu stwierdzono zaburzenia wzroku, porażenie połowicze i okoruchowe, objawy ogólno-mózgowe, objawy moczówki prostej i zmniejszenie prącia przy braku zmniejszenia jąder i przerzedzenia włosów (tj. nie pełny zespół B a b i ń s k i e g o i moczówka prosta). Wyniki badania sekcyjnego w dostatecznym stopniu wyjaśniły pochodzenie objawów nerwowych i wykazały, że przysadka została całkowicie zniszczona. Mimo tego zniszczenia nie było jasnych objawów kacheksji przysadkowej, co widocznie objaśnia się brakiem zmian wtórnych w reszcie gruczołów dokrewnych. Opierając się na początkowych objawach przysadkowych można przypuszczać, że złośliwy nabłoniak rozwinął się z gruczolaka względnie z komórek barwikoodpornych.

49. F. Sz., ur. 5.I.1884 r. 10.II.37 — 20.II.37 r. Chorób w dzieciństwie nie przypomina. W 32 r. ż. rzeżączka; w 49 r. ż. przeszedł jakąś chorobę gorączkową. Przed miesiącem został uderzony przy pracy w lewą skroń; wskutek raptownego odchylenia głowy uderzył się też w prawą skroń; przytomności nie stracił; pracował dalej. Po kilku dniach zauważył, że na pr. oko gorzej widzi. Na bóle głowy nigdy nie cierpiał, wymiotów nie miał. Zawsze był mniej więcej jednej wagi. Nadmiernego pragnienia nie miał; apetyt prawidłowy. Stolec i mocz oddaje normalnie. Pierwszy raz ożenił się 15 l. temu. Po 1½ roku rozszedł się z żoną, a 13 lat temu ożenił się powtórnie. Od pierwszej żony ma 2 dzieci, a od drugiej 3. Popęd i stosunki płciowe ma prawidłowe do czasu ostatniego. Kilkanaście lat temu przeszedł uraz jąder, po którym one były spuchnięte. W owłosieniu zmian nie zauważył. Dziedziczność nie obarczona. Dzieci zdrowe.

11.II.37 r. Wzrost 163,5. Waga 74. Obwód czaszki 55. Długość twarzy 16,2. długość nosa 5,4, szerokość nozdrzy 3,8. Obwód klatki piersiowej 98, tułowia na poziomie pępka 93. Długość k. k. g. 78, k. k. d. 84. Zbudowany proporcjonalnie; stopy i ręce dość duże. Skóra o zabarwieniu prawidłowym; nieco wzmożone pocenie się; owłosienie prawidłowe. Dość dobrze odżywiony, lecz nie nadmiernie; rozmieszczenie tłuszczu prawidłowe. Tarczyca nie powiększona. Jądra dość duże, jak twierdzi, od czasu ich urazu. Prącie prawidłowej wielkości. Skłonność do przyśpieszenia tętna, 90 na 1'. Ciśnienie krwi 165/90. Poza tym narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Źrenice równe, sprawnie reagują. Dno oczu: zblednięcie prawego nerwu wzrokowego przy obniżeniu bystrości na tymże oku do 0,2. Pole widzenia:



Reszta czynności n. n. czaszkowych, ruchy dowolne, czucie, odruchy bez zmian.

Mocz: kwaśny, 1025, białko i cukier 0, urobilinogen nie zwiększony, leukocyty kilka w polu widzenia, erytrocyty 0, wałeczki — szkliste 1 w preparacie. Krew: odczyny kiłowe ujemne, czerwone ciałka — nieznaczna anicytoza, 4.840.000, hb. 92%, wskaźnik barw. 0,95; białe ciałka — 7,850, z czego pałeczkowatych 7%, segmentow. 50%, kwasochłonnych 3%, limfocy-

tów 30%, monocytów 10%; cholesteryny 170mg%, wapnia 11,4 mf%, cukru 101 mg%. Rcentgen: siodełko tureckie prawidłowej wielkości. W obrębie dna siodełka mało intensywne zacienienie. Zatoka klinowa duża. Patrz rys. 101.

W przytoczonym przypadku mamy zblednięcie pr. nerwu wzrokowego z obniżeniem bystrości wzroku, nieznaczne zwężenie obustronne w górnoskroniowej części pola widzenia, cień na zdjęciu rentgenowskim w siodełku tureckim. Trudno dopuścić, aby cień w siodełku był przypadkową koincydencją z zanikiem prawego nerwu wzrokowego. Oba te zjawiska widocznie są ze sobą w związku przyczynowym. Cień przemawia na korzyść guza Erdheim'a mimo starszego wieku chorego, gdyż mógł



Rys. 53. F. S. przyp. 49.
8.II.37 r.

on być w stanie ukrytym od szeregu lat. Zaburzenia wzroku zależą widocznie od uwypuklenia się tego guza ku górze; mamy zatem tu do czynienia z guzem Erdheim'a siodełkowo-nadsiodełkowym.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na brak jakichkolwiek zmian wskazujących na zaburzenia wydzielnicze przysadki względnie ośrodków wegetatywnych lejka.

Guzy przysadkowo-lejkowe nie należą do schorzeń rzadkich, zwłaszcza jeżeli do nich zaliczyć gruczolaki przysadki. Gruczolaki kwasochłonne i zasadochłonne powodują zespoły kliniczne swoiste (gigantyzm — akromegalia i zespół Cushing'a), a barwikoodporne najczęściej objawiają się pod postacią pełnego lub częściowego zespołu Babińskiego. Poza gruczolakami do najczęstszych guzów należą Erd-

h e i m ' a, które stwarzają dość różnorodne zespoły kliniczne zależnie od większej lub mniejszej niedomogi przysadki. Mogą one być przyczyną powstania w wieku dziecięcym wzrostu niskiego, dzięciectwa przysadkowego, otłuszczenia, niedorozwoju narządów płciowych, moczówki prostej; w późniejszym zaś wieku — otłuszczenia bolesnego, otłuszczenia, obniżenia czynności płciowych, zaniku oznak płciowych, zmian w owłosieniu, moczówki prostej, astenii itp. Poszczególne zmiany kojarzą się wzajemnie ze sobą rozmaicie. Podczas przebiegu choroby niektóre objawy mogą występować tylko przejściowo (moczówka prosta), a inne znikają czasami mimo dłuższego trwania (otłuszczenie). Niekiedy guzy E r d h e i m ' a nie powodują zmian zależnych od czynności gruczołowych przysadki oraz ośrodków wegetatywnych lejka. Rozpoznanie guza E r d h e i m ' a zawsze musi być poparte wynikami zdjęcia rentgenowskiego siodełka tureckiego. Przy wystąpieniu zaburzeń wzrokowych racjonalne leczenie polega na zabiegu operacyjnym, gdyż rentgenoterapia przeważnie nie daje wyników pożądanych. Nie można tego powiedzieć o gruczolakach kwasochłonnych i barwikoodpornych, gdyż głębokie naświetlania często usuwają objawy zależne od gruczolaka. Inne postacie nowotworów (oponiaki guzka siodełka, chordomy, perlaki, nabłoniaki złośliwe wychodzące z przysadki i inne), należą do schorzeń rzadkich.

Choroba C h r i s t a n - S c h ü l l e r ' a polega na tworzeniu się rozsianych guzów w tkance łącznej o barwie żółtawej, żółtawo - szarej. Guzy zawierają lipoidy, zwłaszcza optyczno - czynne estery cholesterolu. Podług badań chemicznych E p s t e i n i L o r e n z (Z. physiol. Chem. 1930) guzy zawierają nadmiar cholesteryny, co odróżnia je chemicznie od chorób N i e m a n n - P i c k ' a i G a u c h e r ' a. Lipoidy w guzach wypełniają zaródź histiocytów. W pewnych okresach rozwoju guzy mogą ulegać zbliznowaceniu przez przerost tkanki ziarninowej i włóknistołącznej. Guzy ksantomatyczne rozwijają się w pierwszym rzędzie na twardówce mózgu i powodują ubytki ograniczone w kościach pokrywy czaszki oraz zmiany w przysadce (zwłaszcza w tylnej jej części) i w lejku. Rozwijają się też w oczodołach. Bywają lecz nie zawsze w kościach ramieniowych, obojczykach, łopatkach, żebrach, kręgach, miednicy. Dość często, lecz rzadziej niż w kościach, guzy rozwijają się w płucach, wątrobie, śledzionie, gruczołach chłonnych, trzustce, migdałkach, grasicy, nadnerczach. Czasami w płucach występują rozlane zmiany włókniste, co może spowodować niedomogę pr. komory serca i zejście śmiertelne.

Najczęściej zachorowują dzieci do 5 lat, lecz mogą też i dorośli. Do najcharakterystyczniejszych objawów choroby należą ograniczone ubytki tkanki kostnej czaszki, co uwidacznia się na zdjęciach rentgenowskich.

Rozmiary tych ubytków bywają rozmaite; czasami ulegają one pewnemu zmniejszeniu na skutek bliznowacenia guzów; znacznie częściej one powiększają się i mnożą. Guzy w oczodołach powodują jedno — lub dwustronny wytrzeszcz gałek ocznych. Zmiany na podstawie środkowej jamy czaszkowej wywołują zaburzenia przysadkowo - lejkowe, najczęściej moczówkę prostą, rzadziej otłuszczenie z zanikiem narządów płciowych, rzadko wzrost karli i wyjątkowo zespół S i m m o n d s ' a. Przy guzach w kościach kończyn i tułowia występują bóle w odpowiednich miejscach, a czasami złamania samoistne. Zawartość cholesteryny we krwi jest zwiększona. Poza tym obraz kliniczny w poszczególnych przypadkach różni się pomiędzy sobą zależnie od umiejscowienia guzów. Przebieg choroby jest podostry lub przewlekły; znaczny odsetek chorych umiera. Wyzdrowienie zależy od zmian wstecznych w guzach ksantomatycznych i ich zbliznowacenia; w podobnych przypadkach zawartość cholesteryny we krwi znacznie się zmniejsza.

Nie mając swoich własnych obserwacji z tej dziedziny przytoczę po krótce przypadek C h i a r i (Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 3 — 5.IV.30). Chory 26 lat. Od kilku lat miewał częste bóle głowy i gorączki nie ustalonej przyczyny. W szpitalu stwierdzono zespół B a b i ń s k i e g o, lekki wytrzeszcz prawostronny, obustronne tarcze zastoinowe, ograniczone zmięknięcie tkanki kostnej w okolicy lew. ciemienia. Zdjęcia rentgenowskie wykazały luki w czaszce, które stopniowo powiększały się. Po kilku miesiącach rentgen płuc ujawnił ogniska podobne do nowotworów. Zawartość cholesteryny we krwi wynosiła 192 mg%. Dalsza obserwacja stwierdziła pewne zmniejszenie się ubytków tkanki kostnej w czaszce. Wystąpiła moczówka prosta. Chory zmarł z powodu niedomogi serca. Sekcja: luki w kościach pokrywy czaszki wypełnione tkanką szaro - żółtawą. Jasno - żółtawe narośle brodawczakowate na twardówce zwłaszcza w obrębie namiota, uciskające na mózg i móżdżek. Takież guzy w oczodołach i w okolicy szypuły przysadki. Jamy w kościach udowych i biodrowych wypełnione takimiż guzami. Włókniste zmiany w płucach; opłucna zgrubiała przez przerost żółtych mas. Guzki żółtawe w otrzewnie i w wątrobie. Chemiczne badanie guzów wykazało, że zawierają one 34,68 mg% części rozpuszczalnych w eterze, z czego 3,23 mg przypada na wolną cholesterynę, 12,74 mg na estery cholesterynowe, 1,64 mg na lecytyny i 17.07 mg na obojętne tłuszcze.

Patogeneza omawianego schorzenia jest nie jasna; niektórzy sądzą, że zaburzenia przemiany tłuszczowej są pierwotne, inni zaś, że pierwotnie zmiany występują w układzie śródbłonkowo - siateczkowym, jeszcze inni, że niedostateczne spalanie tłuszczów zależy od niedomogi przysadki. Rozpoznanie choroby jest stosunkowo łatwe, gdyż opiera się na lukach

w kościach czaszki, wytrzeszczu gałek ocznych i objawach przysadkowo-lejkowych. Jednakowoż ubytki ograniczone kostne w czaszce mogą spotykać się przy guzach przysadkowo - lejkowych innego charakteru; luki te powstają nie na skutek przerzutów. Dowodem tego stanowią dwa przypadki przytoczone przeze mnie (U. E. i G. M.) W obydwu razach mieliśmy do czynienia ponad wszelką wątpliwość z guzami Erdheim'a (zwapnienia, przebieg). Badania anatomiczno - chemiczne podobnych przypadków klinicznych może mogłoby przyczynić się do ustalenia patogenezy choroby Christian-Schüller'a.

Choroba Laurence-Moon-Biedl'a zawiara też objawy przysadkowo - lejkowe. Jej zespół kliniczny stanowią: niedorozwój umysłowy, nadmierna otyłość, niedorozwój narządów płciowych, barwikowe zapalenie siatkówki i zwiększona ilość palców. Do tych objawów mogą dołączyć się głuchota, oczopląs i zrośnięcie palców. Cierpienie jest wrodzone i dziedziczne według typu recesyjnego. Rodzice zazwyczaj są zdrowi. W poszczególnych przypadkach zespół kliniczny może być nie pełny, lecz brakujące objawy często są zaznaczone u innych członków rodziny.

Endokrynologia w ostatnich czasach znacznie uzupełniła naszą wiedzę względem czynności dokrewnych przysadki. Szereg prac doświadczalnych wykazał, że czynniki przysadkowe regulują czynności tarczycy, przytarczyc, trzustki, nadnerczy i gruczołów płciowych; wpływają one też pośrednio i bezpośrednio na przerost tkanek, na przemianę białkową, węglowodanową, tłuszczową i wodną, na ciśnienie krwi, na napięcie mięśni gładkich. Przysadka zawiera też czynnik bromowy, który widocznie ma swoisty wpływ na ośrodki nerwowe.

Badania anatomiczno - fizjologiczne z ostatnich lat wykazały ścisłą łączność czynnościową pomiędzy przysadką, a wyższymi ośrodkami wegetatywnymi, mieszczącymi się w obrębie III komory. Pierwotne zmiany w przysadce powodują często zmiany czynnościowe tych ośrodków i odwrotnie. Niekiedy zespoły kliniczne mogą powstawać przy pierwotnym uszkodzeniu czy to przysadki, czy to ośrodków wegetatywnych, co zmusza klinicystów do szukania objawów dodatkowych, na podstawie których można byłoby rozsegregować przypadki według umiejscowienia schorzenia.

Ośrodki nerwowe wegetatywne spełniają swoją funkcję wyższą przez wywieranie wpływu bezpośredniego i pośredniego przez przysadkę na wszystkie gruczoły dokrewne.

Przysadka i ośrodki wegetatywne wyższe są regulatorem przemiany materii oraz czynności gruczołów dokrewnych, mieszczących się na obwodzie. Schorzenia w obrębie przysadki i ośrodków wegetatywnych pra-

wie zawsze powodują zaburzenia wielogruczołowe. Jak poucza doświadczenie, gruczoły dokrewne na obwodzie nie są całkowicie uzależnione od przysadki i ośrodków wyższych, a przy odpowiednich warunkach mogą one czasami przy braku normalnej regulacji wyższej korzystnie wypełniać dla organizmu swoją funkcję. Pierwotne schorzenia poszczególnych gruczołów dokrewnych na obwodzie powodują często zmiany czynnościowe, a nawet anatomiczne przysadki, co odbija się na czynnościach reszty gruczołów dokrewnych.

Z powyższego wynika, że ośrodki wegetatywne wyższe i przysadka są regulatorami wegetatywnymi ustroju; gruczoły dokrewne na obwodzie są im podporządkowane. Wyniki czynności regulatorów są uzależnione od sprawności gruczołów dokrewnych na obwodzie. Są to ogólne wytyczne, które mogą być obecnie uważane za dostatecznie uzasadnione, chociaż bardzo dużo szczegółów pozostaje jeszcze nie wyjaśnionych.

Wyodrębnienie klinicznych zespołów przysadkowo - lejkowych wyprzedziło ustalenie mechanizmu ich powstania. Do czasu ostatniego mimo prac endokrynologów mechanizm klinicznych objawów w większości przypadków nie jest wyjaśniony, czem się objaśnia obecność rozmaitych teoryj, czasami sprzecznych ze sobą. Teorie te, może i zasługują na uwagę, nie posiadają jednakowoż większego znaczenia dla klinicystów, dla których najważniejszym jest rozpoznanie choroby i skuteczne leczenie.

Ze stanowiska klinicznego schorzenia i zespoły przysadkowo - lejkowe mogą być podzielone na następujące grupy: 1) Akromegalia — nadczynność kwasochłonna przysadki w wieku dojrzałym. 2) Gigantyzm — nadczynność kwasochłonna w wieku dziecięcym i młodocianym. 3) Nadczynność zasadochłonna przysadki — choroba Cushing'a i zespoły bardziej łagodne. 4) Zespoły zależne od niedomogi przysadki — kacheksja przysadkowa, wzrost karli, dziecięctwo przysadkowe. 5) Zespół adiposo-hypogenitalis. 6) Zespoły z przedwczesnym rozwojem płciowym. 7) Moczówka prosta. 8) Zespoły nietypowe, tj. nie nadające się do zaszeregowania do poprzednich grup. 9) Guzy w okolicy siodełkowo-nadsiodełkowej; do nich też należą gruczolaki barwikoodporne przysadki. 10) Choroba Christian-Schüller'a i Laurence-Moon-Biedl'a, jako samoistne jednostki chorobowe.

Rozpoznanie kliniczne powinno zawierać w sobie nie tylko określenie zespołu lecz i ustalenie charakteru schorzenia jego powodującego. Zwłaszcza dotyczy to zespołów przysadkowo - lejkowych, gdyż najrozmaitsze choroby mogą je powodować. Przy rozpoznaniu schorzenia ogromną rolę odgrywają badania oczu, płynu m.-rdzen. i krwi oraz zdjęcia rentgenowskie czaszki. Bez tych badań nie można ściśle ustalić ani charakteru choroby, ani jej umiejscowienia.

Akromegalia powoduje przerost kości i tkanek miękkich. W łagodnych postaciach przerost tkanek miękkich jest stosunkowo nieznaczny, w cięższych zaś przypadkach przerost ten jest bardzo znaczny i powoduje typowe zmiany w kształtach szyi, tułowia i kończyn (patrz rys. 1 i 2). O stopniu nadczynności kwasochłonnej można sądzić na podstawie stopnia przerostu tkanek miękkich. Czasami nadczynność kwasochłonna ustępuje; wówczas zmiany akromegaliczne w kościach pozostają na stałe, a przerost tkanek miękkich może stopniowo cofnąć się (patrz rys. 12 i 13). Niektóre przypadki kliniczne przemawiają na korzyść możliwości powstawania wtórnej nadczynności kwasochłonnej, zależnej od schorzeń, mieszczących się w czaszce; w każdym poszczególnym przypadku akromegalii należy mieć na uwadze tę możliwość.

Gigatyzm, zależny od nadczynności kwasochłonnej w wieku wczesnym, może w późniejszym wieku objawić zaburzenia wskazujące na niedomogę przysadki (przypadek 10).

Nadczynność zasadochłonna przysadki najbardziej ujawnia się w chorobie Cushing'a, w której przyjmują udział wtórny wszystkie gruczoły dokrewne. Objawy tej nadczynności obserwujemy też, chociaż i w mniejszym stopniu w okresie dojrzewania i przekwitania oraz przy nadczynności nadnerczy.

Niedomoga masywna przysadki powoduje zespół Simmonds'a. Zespół ten może zależeć od wtórnej niedomogi czynnościowej przysadki na skutek schorzenia mózgu (wodogłowie) oraz od rozlanych zmian w gruczołach dokrewnych na obwodzie. Częściowa niedomoga przysadki we wczesnym wieku powoduje wzrost karli i dziecięctwo przysadkowe.

Zespół Babińskiego może być pochodzenia lejkowego i przysadkowego. Często bywa on rozszczepiony, tj. stwierdzamy tylko otłuszczenie, lub tylko zanik narządów płciowych. Czasami jest on spaczony przez nadmierny porost włosów.

Pomiędzy przypadkami przedwczesnego rozwoju narządów płciowych rozróżniamy dwie grupy. Do jednej grupy należą obserwacje z nadmiernym otłuszczeniem, nadmiernym wzrostem i z przedwczesnym kostnieniem chrząstek nasadowych, a do drugiej bez tych objawów dodatkowych. W obu grupach przedwczesny rozwój płciowy zależy widocznie od zmian czynnościowych przysadkowo - lejkowych.

Mechanizm powstania moczówki prostej nie jest ostatecznie ustalony. Widocznie pod wpływem nieprawidłowych bodźców z ośrodków wegetatywnych tkanki ustroju nie mogą utrzymywać wody, przez co powstają objawy odwodnienia i nadmiernego pragnienia. Leczenie malaryczne przy kiłowym pochodzeniu moczówki daje stosunkowo dobre wyniki.

Do zespołów nietypowych należą schorzenia, w których objawy przysadkowo - lejkowe występują przejściowo lub tylko częściowo, np. przerzedzenie włosów przy zachowaniu czynności płciowych lub odwrotnie, zanik gruczołów piersiowych przy zachowaniu periodów itp., lub w połączeniu nietypowym, np. zanik narządów płciowych przy nadmiernym owłosieniu itp.

Guzy w okolicy siodełkowo - nadsiodełkowej powodują najczęściej zespoły nietypowe, częściowe, spaczone, a czasami wcale nie ujawniają objawów wegetatywnych. Do najczęstszych należą guzy Erdheim'a. W późnym okresie ich rozwoju mogą wystąpić odwapnienia ogniskowe (luki) postępujące w kościach pokrywy czaszki, podobne do takowych przy chorobie C h r i s t i a n - S c h ü l l e r ' a. Zmiany rentgenologiczne siodełka często pozwalają na różniczkowe rozpoznanie guzów tej okolicy. Guzy E r d h e i m ' a mogą być połączone z wodogłowiem wewnętrznym nawet przy zachowaniu otworów Monroi oraz Luschke i Magendie.



Rys. 54. F. F. przyp. 1; siodełko tur. 10.VII.36 r.



Rys. 55. K. W. przyp. 2; siodełko tur. 7.XI.36 r.



Rys. 56. L. S. przyp. 3; siodełko tur. 7.X.36 r.



Rys. 57. K. P. przyp. 4; siodełko tur. 25.XI.36 r.



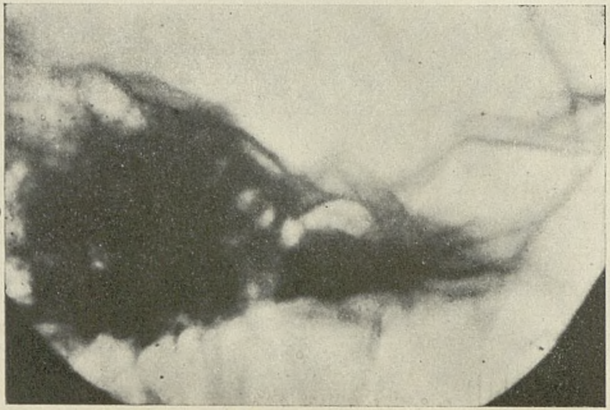
Rys. 58. S. J. przyp. 5; siodełko tur. 5.II.35 r.



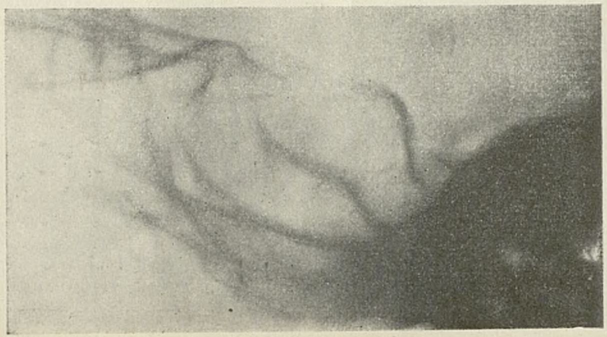
Rys. 59. S. J. przyp. 5;
8. II.35 r.



Rys. 60. S. J. przyp. 5;
8.II.35 r.



Rys. 61. K. M. przyp. 6; siodełko tur. 30 IX.36 r.



Rys. 62. S. Ł. przyp. 7; siodełko tur. 18.XI.36 r.



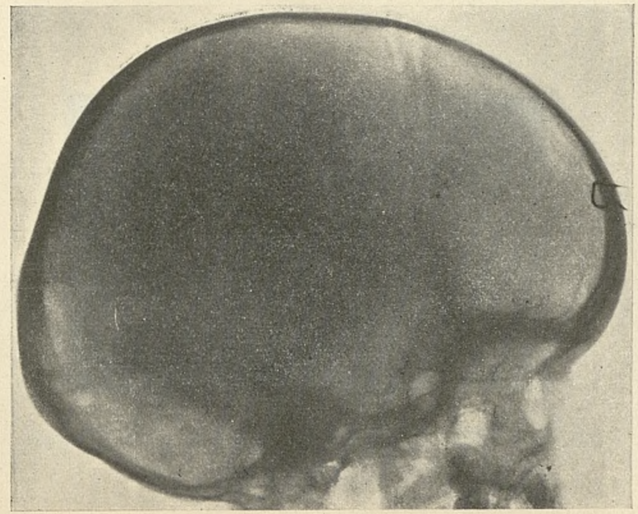
Rys. 63. A. Z. przyp. 8; siodełko tur. 3.III.36 r.



Rys. 64. B. B. przyp. 13; siodełko tur. 27.III.34 r.



Rys. 65. W. G. przyp. 14; 24.VI.35 r.



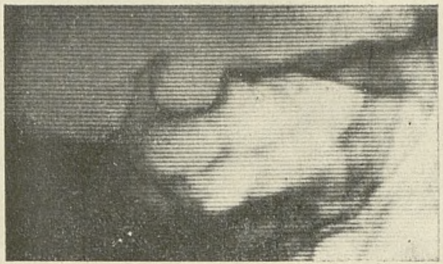
Rys. 66. S. E. przyp. 15; 14.XII.34 r.



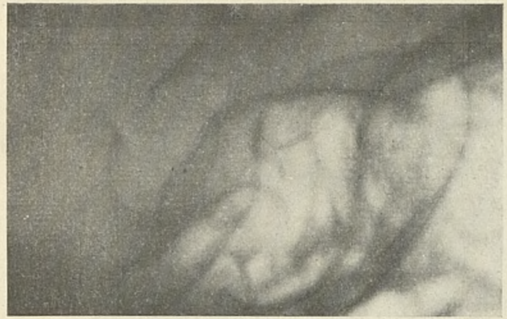
Rys. 67. Z. A. przyp. 16; siodełko tur. 22.VIII.34 r.



Rys. 68. K. W. przyp. 17; siodełko tur. 13.III.35 r.



Rys. 69. G. Z. przyp. 20; siodełko tur. 19.II.37 r.



Rys. 70. B. L. przyp. 22; siodełko tur. 30.VIII 33 r.



Rvs. 71. S. B. przyp. 23; siodełko tur. 30.XI.36 r.



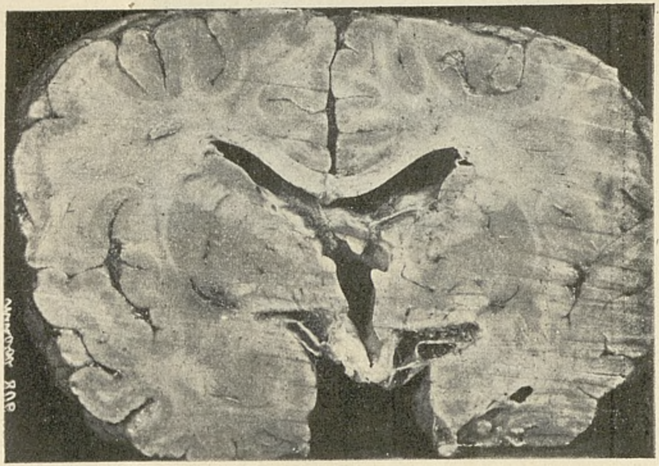
Rys. 72. Ł. J. przyp. 24; siodełko tur. 6.XI.36 r.



Rys. 73. F. C. przyp. 25; siodełko tur. 8.V.31 r.



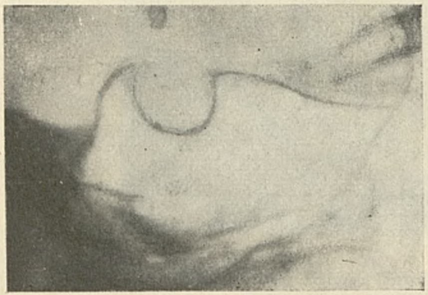
Rys. 74. M. A. przyp. 26; siodełko tur. 12.IV.36 r.



Rys. 75. M. A. przyp. 26; poszerzenie komór, wydłużenie lejka.



Rvs 76. B. N. przyp. 27; siodełko tur. 12.X.34 r.



Rys. 77. M. H. przyp. 28; siodełko tur. 6.XI.33 r.



Rys. 78. K. J. przyp. 30; siodełko tur. 9.II.37 r.



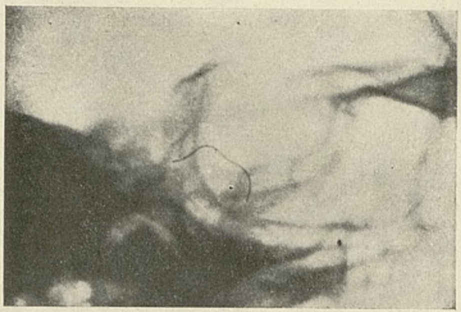
Rys 79. N. H. przyp. 31; siodełko tur. 1.XII.32 r.



Rys. 80. H. M. przyp. 34; zwapnienie drobne nad siodełkiem 15.V.33 r.



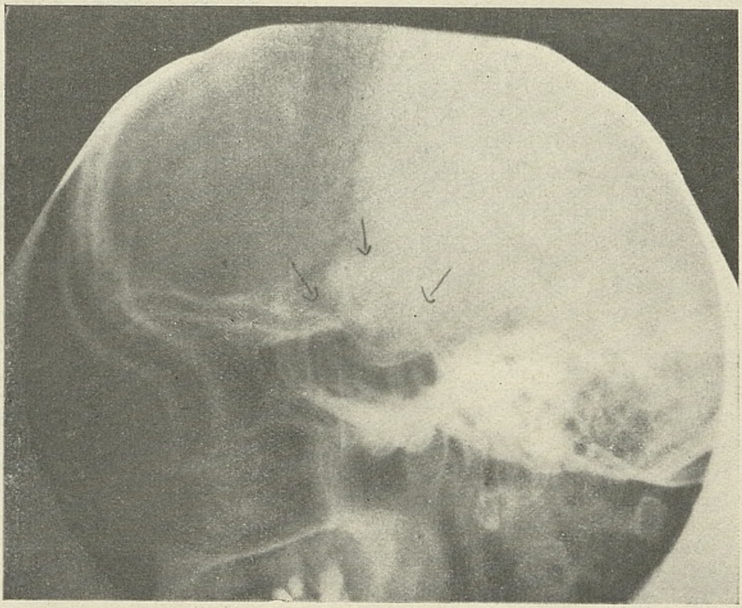
Rys. 81. D. S. przyp. 35; siodełko tur. 31.X.36 r.



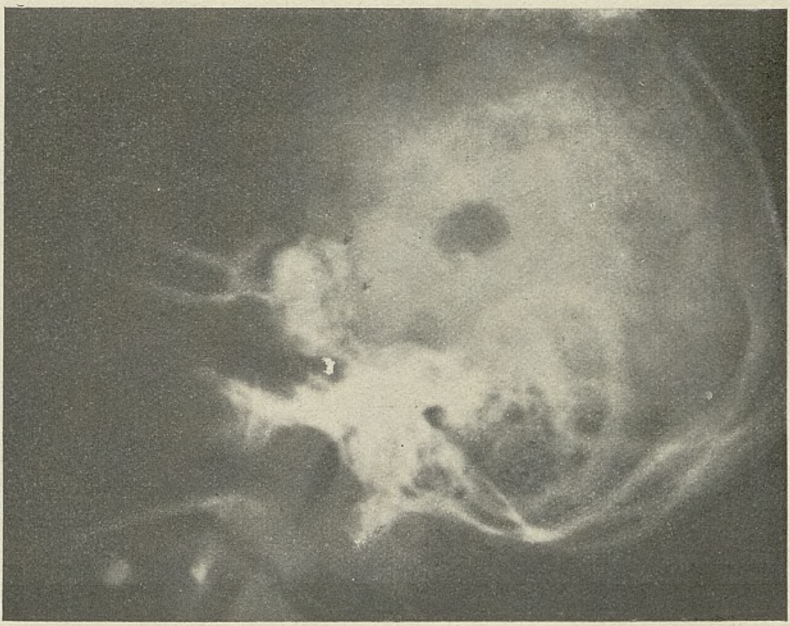
Rys. 82. B. J. przyp. 36; siodełko tur. 10.XI.36 r.



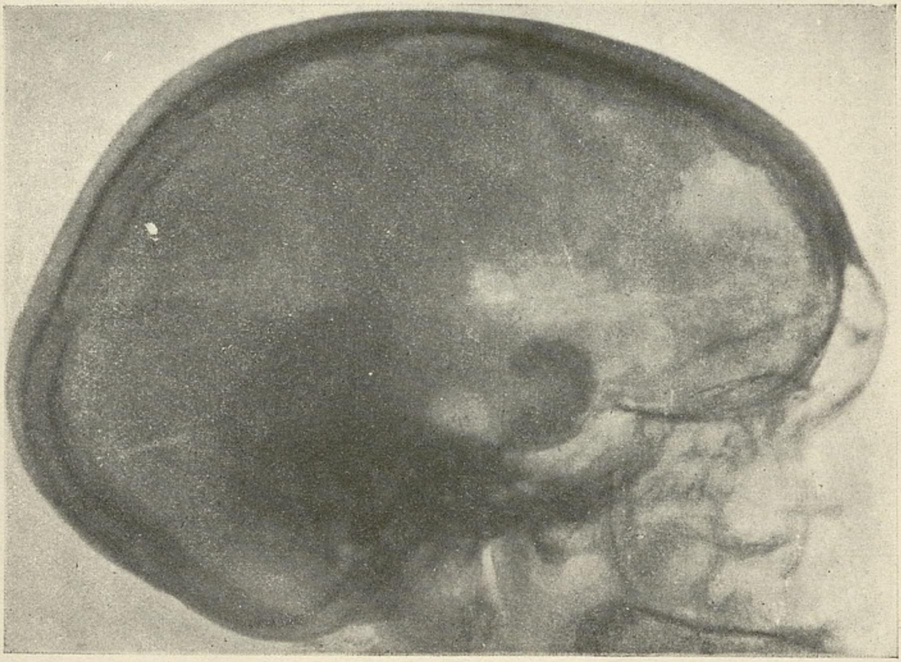
Rys. 83. H. J. przyp. 37; siodełko tur. 2.XI.36 r.



Rys. 84. U. E. przyp. 38; czaszka 1928 r.



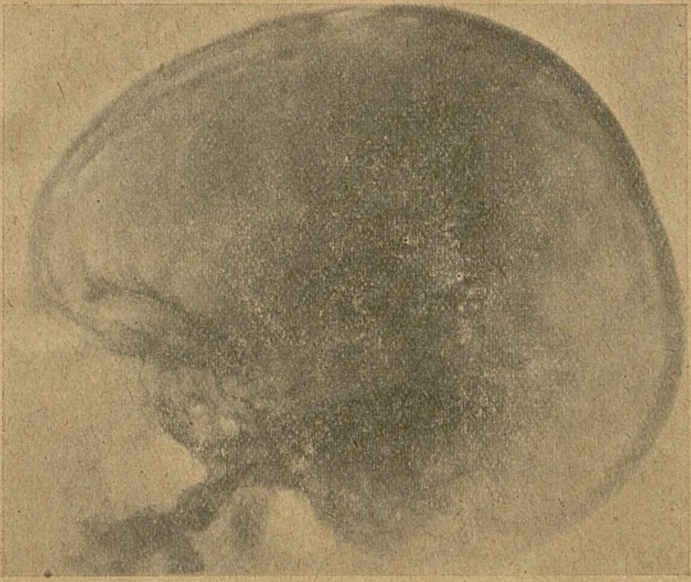
Rys. 85. U. E. przyp. 38; czaszka IX.33 r.



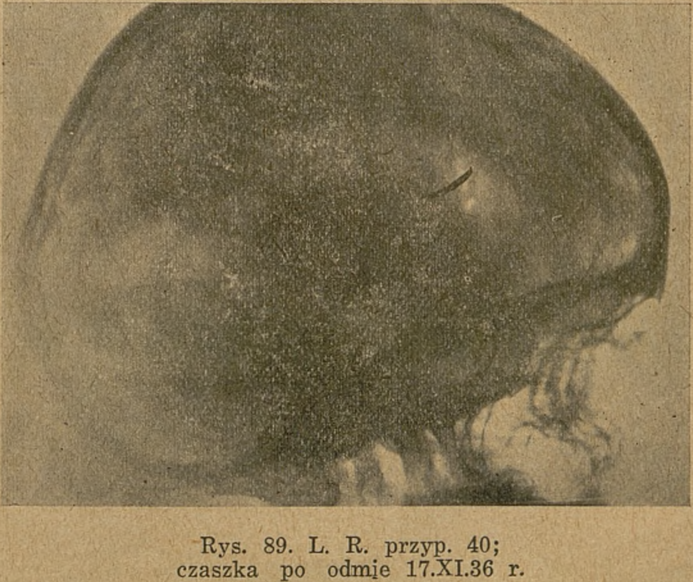
Rys. 86. U. E. przyp. 38; czaszka 6.I.34 r.



Rys. 87. G. M. przyp. 39;
siodełko tur. 20.I.32 r.



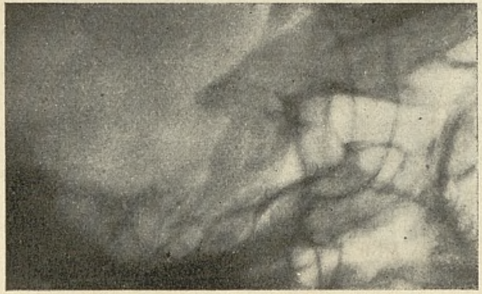
Rys. 88. L. R. przyp. 40;
czaszka 21.X.36 r.



Rys. 89. L. R. przyp. 40;
czaszka po odmie 17.XI.36 r.



Rys. 90. D. J. przyp. 41;
siodełko tur. 4.XI.35 r.



Rys. 91. D. J. przyp. 41;
siodełko tur. 4.I.37 r.



Rys. 92. G. Z. przyp. 42;
siodełko tur. 22.I.37 r.



Rys. 93. R. H. przyp. 43;
siodełko tur. 13.XI.36 r.



Rys. 94. B. P. przyp 44;
siodełko tur. 31.III.31 r.



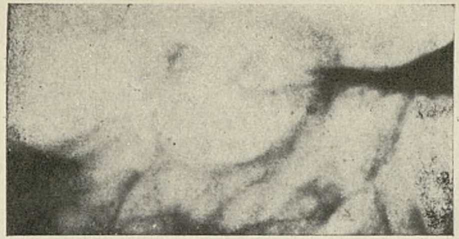
Rys. 95. B. P. przyp. 44;
siodełko tur. 16.III.36 r.



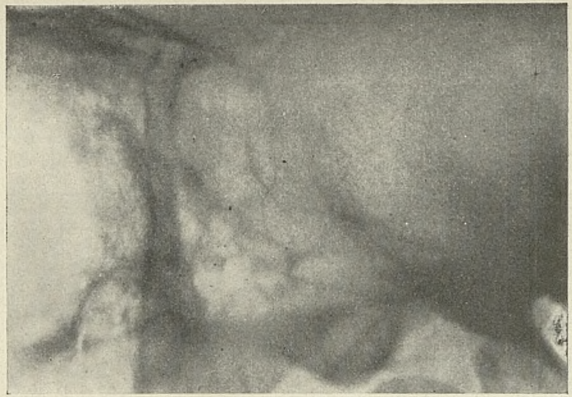
Rys. 96. K. E. przyp. 45;
siodełko tur. 29.X.36 r.



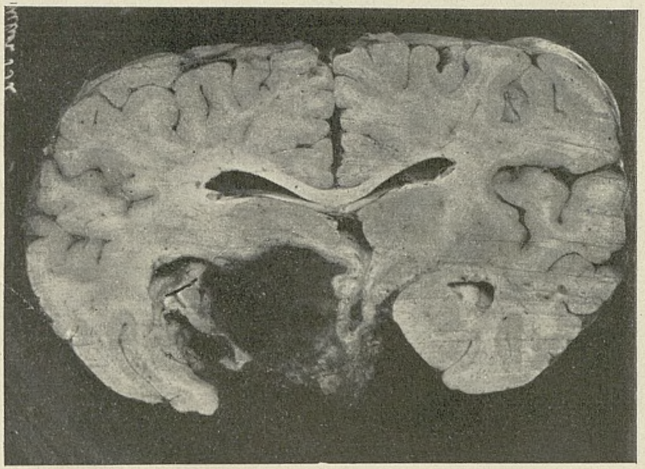
Rys. 97. E. M. przyp 46;
siodełko tur. 18.XI.36 r.



Rys. 98. B. B. przyp. 47;
siodełko tur. 4.XII.36 r.



Rys. 99. M. H. przyp. 48;
okolica siodełka tur. 26.X.36 r.



Rys. 100. M. H. przyp. 48;
nowotwór podstawy mózgu.



Rys. 101. F. S. przyp. 49;
siodełko tur. 8 II.37 r.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (163) Z DN. 18 CZERWCA 1936.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

1. Sterling i Jozowa. **Przypadek stwardnienia rozsianego z zespołem Babińskiego-Nageotte'a.** (Chora nie była pokazana). Streszczenia nie przysłano.

Dyskusja:

Bychowski zapytuje o przypuszczalny związek somnambulizmu i pierwszego ataku zawrotu głowy w referowanym przypadku.

Jozowa: przytacza ostatnie zdania swego referatu.

2. E. Herman i Z. Finkelstein. **Przemijające wydatne zaburzenia odruchów źrenicznych w przypadku drugorzędnej kiły (wrzekomy Argyll-Robertson).** (Z II Oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman). (Chory nie był pokazany).

22-letnia chora przybyła na oddział ze skargami na bóle głowy, w kończynach górnych i dolnych, szum w uszach, podwójne widzenie.

Przedmiotowo: Leukodermia colli. Skąpe ślady (w postaci wessanych grudek i plamek) po ustępującej osutce kiłowej drugorzędowej. Źrenice szerokie, reakcja na światło wybitnie upośledzona, na zbieżność zachowana prawidłowo. Odruchy prawidłowo. Odruchy brzuszne bardzo słabe. Odruchy kolanowe i Achillesa wygórowane, polikinetyczne. Rossolimo słabo wyrażony przy Jendrassiku. Płyn m.-rdz. bez zmian patologicznych. Odczyn Wassermanna we krwi ++++, w płynie ujemny. Podczas pobytu chorej na oddziale zaburzenia źreniczne wykazywały charakter przemijający, źrenice niekiedy oddziaływały na światło dość dobrze, niekiedy natomiast były maksymalnie rozszerzone i wówczas na światło nie oddziaływały. Argyll-Robertson należy do objawów rzadko notowanych w kile drugorzędowej, nie rozpoznajemy go też w danym przypadku. Poza spostrzeżeniami Eichhorsta, Treupla i Mantoux jest on uważany za objaw stały, nieustępujący nawet pod wpływem leczenia. Również zmienna wielkość źrenic nie należy raczej do obrazu typowego Argyll-Robertsona. Wybitne rozszerzenie źrenic jest w sprzeczności z obserwacjami Argyll-Robertsona i poglądami Behr'a; jednakże według Bumkego, Guillaina i innych nie może przeczyć rozpoznaniu objawu Argyll-Robertsona

Przeciw rozpoznaniu oftalmoplegii wewnętrznej przemawia charakter przemijający zaburzeń źrenicznych, nadto brak zaburzeń nastawienia. To samo odnosi się również do pupillotonii wrodzonej (A d d i e) i nabytej (przypadki B a r k a n a pupillotonii pochodzenia kiłowego). Prawidłowy przebieg oddziaływania na zbieżność nie odpowiada także temu zespołowi.

Reakcję neurotoniczną P i l t z a wykluczamy ze względu na jej charakter stały. Rozpoznajemy nieruchomość mydriatyczną źrenic względnie opisany przez W e s t p h a l a i K e h r e r a spasmus mobilis. Mydriatyczna nieruchomość źrenic polegać ma na przykurczu przemijającym rozwieracza źrenicy i występuje często podczas napadów padaczkowych. Formy opisane przez K e h r e r a i W e s t p h a l a odznaczają się charakterem przemijającym, brak reakcji na światło idzie zawsze w parze z maksymalnym rozszerzeniem źrenic. Podobny przypadek przemijającej sztywności źrenic pochodzenia współczulnego opisał jeden z nas. Zaburzenia źreniczne i zakażenie kiłowe w przypadku naszym mogłyby więc być zupełnie od siebie niezależne, jednakże krótkie trwanie obserwacji nie pozwala nam rozstrzygnąć, czy przemijający objaw A r g y l l - R o b e r t s o n a nie jest wstępem do prawdziwego objawu A r g y l l - R o b e r t s o n a, zwłaszcza że za takim ujęciem przemawiają do pewnego stopnia przypadki E i c h h o r s t a, T r e p l a i M a n t o u x.

Dyskusja:

B y c h o w s k i zapytuje, czy brano pod uwagę możliwość odczynu myotonicznego. B y c h o w s k i widział przy ucisku dłoni w przypadku sympatykotonii występowanie podobnej reakcji.

H e r m a n: Reakcja myotoniczna Redlicha nie jest tym, co przedstawiono w referacie. Obserwował ją u epileptyka. Pokaz zgłoszono ze względu na to, że na podobne objawy mało zwraca się uwagę, o ile nie bada się wielokrotnie chorych. Z reakcją myotoniczną źrenic kol. Finkelstein właściwie różnicował.

3. A. G e l b a r d ó w n a. **Pseudotumor caudae polyscleroticus.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Dr. K. Orzechowski).

Chory lat 50, zgłosił się do kliniki poraz pierwszy w 1935 r. z powodu gwałtownych bólów wzdłuż przebiegu obu nerwów kulszowych. Choroba rozpoczęła się w 1934 r., stopniowo się nasilając. Od początku choroby datuje się impotencja. Przedmiotowo stwierdzało się: brak odruchów brzusznych i lewego odruchu mosznowego, zniesienie odruchów Achillesa. Obustronny objaw Lasegue'a, usztywnienie lędźwiowej części kręgosłupa, niedowład mięśni krocza, chód kaczkowaty. Pomimo wielokrotnych prób, nie udało się uzyskać płynu przez nakłucie lędźwiowe. Lipiodol podpotylicznie, zatrzymał się w postaci jednolitej masy na wysokości kręgu LII, w sposób typowy dla guza. Wobec tego obrazu rozpoznano guz ogona końskiego i skierowano chorego na operację. Bezpośrednio po laminektomii, wykonanej omyłkowo o 2 kręgi wyżej, przy której guza nie znaleziono, bóle ustąpiły. Jednocześnie wystąpił obustronny objaw Babińskiego i znieczulenie na lewej połowie brzucha w zakresie od Dx do DxII. Zdjęcie kontrolne kręgosłupa wykazało zatrzymanie się lipiodolu na dawnym poziomie. Przez następny rok do kwietnia 1936 chory pracował, czując się zupełnie dobrze. W kwietniu b. r. zjawiły się bóle w kończynach dolnych o tej samej lokalizacji i charakterze co w r. ubiegłym. Przedmiotowo stwierdzono: zespół ogonowy jak za pierwszym razem, a ponadto: wybitny oczopląs horyzontalno-rotacyjny, przy spojrzeniu do boków, niedowład dolnej gałązki lew. nerwu twarzowego, osła-

bienie słuchu na uchu lewym o charakterze ośrodkowym, nadpobudliwość lewego błędnika. Osłabienie odruchów brzusznych, wygórowanie odruchów obronnych w kończynach dolnych i obustronny objaw Babińskiego. Przez nakłucie lędźwiowe płynu nie uzyskano. Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa wykazało zatrzymanie lipjodolu na wysokości LII w postaci kropel jak przy zrostach.

Rozpoznano ostatecznie stwardnienie rozsiane, powikłane zrostami pajęczynówkowymi masywnymi na poziomie ogona końskiego, wobec całorocznej remisji bólów oraz ze względu na objawy ze strony nerwów czaszkowych, brak odruchów brzusznych i obustronny objaw Babińskiego.

Dyskusja:

B r e g m a n zapytuje dlaczego lipiodol zatrzymał się w danym miejscu u chorego. Objaw ten nie jest wyjaśniony. Interesujące jest, czy później lipiodol opadł.

G e l b a r d: Po roku obserwowano opadnięcie części lipiodolu.

B r e g m a n: Obserwował przypadek, gdzie wystąpiło zatrzymanie lipiodolu w grzbietowej części kręgosłupa u chorego z wybitnym zanikiem skroniowej części tarczy jednego oka. W tym przypadku na specjalne naleganie rodziny wykonano operacje. Może ma tu się do czynienia z nagromadzeniem płynu (arachnitis serosa).

L. F i s z h a u t: Mamy obecnie w klinice chorego, który z wielu względów przypomina przypadek kol. Gelbardówny.

Jest to mężczyzna 33 letni, u którego w związku z wysiłkiem fizycznym wykształcił się przed 10-ma miesiącami obraz obustronnej rwy kulszowej o charakterze korzonkowym. Wkrótce dołączyły się zaburzenia pęcherzowe oraz impotencja, a w kilka miesięcy później parestezje wzdłuż nn. łokciowych.

W stanie przedmiotowym: żywy oczopląs poziomy, niedowład n. VII dolnego pr., wzmożone odr. ścięgn.-okostnowe w k. g. l., brzuszne wątpliwe. Bolesność uciskowa n. kulszowego, udowego i strzałkowego po pr., po l. jedynie lekka n. kulszowego, wybitnie pozytywne obj. rozciągowe górne i dolne w tych nerwach. Odr. kolanowe słabe, Achillesa natomiast wygórowane; pr. kloniczny, Babiński wyraźny, lecz przejściowy po lew. Rozległe usztywnienie kręgosłupa. Nakłucie lędźwiowe dało płyn pod niskim ciśnieniem (80 mm). Próba Queckenstedta całkowicie patologiczna w pozycji leżącej, a częściowo w siedzącej (igła manometru wznosi się i opada bardzo wolno). Płyn natomiast prawidłowy, tylko z nieznacznie powiększoną ilością globulin (Nonne Apelt +; Pandy ++).

Zajęcie korzonków odcinka lędźwiowo-krzyżowego łącznie z zaburzeniem czynności płciowej i pęcherzowej przy obecności patologicznego wyniku próby Queckenstedta obok objawów rozsianych ze strony rdzenia i trzonu mózgowego nasunęły odrazu rozpoznanie zrostowej postaci stwardnienia rozsianego, ograniczonej w szczególności do ogona końskiego. Zdjęcia polipiodolowe dały typowy obraz zrostów w ogonie końskim w postaci kropel i pasm wrzecionowatych na wysokości kręgów L_1 — L_5.

C h o r ó b s k i: Nie zna przypadku, więc nie może się wypowiedzieć, czy brak pedicules przemawia za jedną czy drugą sprawą (guz, zapalenie).

H i g i e r: Wątpi, czy na początku coś innego można było rozpoznać. Rozpoznanie było słuszne. Wszystko zrobione, ale nic nie znaleziono. Zrosty w podobnych sprawach już opisywał Oppenheim. Lipiodol siłą swej ciężkości może przerywać zrosty i to tłumaczy późniejsze opadanie. Dlaczego operowano nad miejscem zatrzymania się lipiodolu i czym można wyjaśnić brak płynu przy nakłuciu?

G e l b a r d: Zbyt wysokie miejsce operacji, to skutek nieporozumienia. Brak płynu tłumaczy się prawdopodobnym zarośnięciem tego odcinka kanału kręgowego.

4. F i s z h a u t i M a c k i e w i c z. **Przypadek zespołu sympatycznego szyjnego tylnego (Barré-Lieou).** Autoreferatu nie dostarczono.

5. B y c h o w s k i (O d c z y t). **Zespoły czołowe a ciemieniowo-potyliczne.**

Sekretarz posiedzeń Z. W. Kuligowski.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (164) Z DN. 1 PAŹDZIERNIKA 1936 R.

Przewodniczący: D o c. D r. S t e r l i n g.

1. R o z e n t a l: **„Przypadek migrenowych stanów pomrocznych”.** (Chorego nie pokazano). Referatu nie dostarczono.

2. A. G e l b a r d ó w n a i St. M a c k i e w i c z. **Encephalitis myoclonica z początkiem narkoleptyczno-epileptycznym i epizodem pozornej klazomanii.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U chorej 12 letniej w styczniu 1936 r. wystąpiły napady narkoleptyczne, a po 2 tygodniach typowe napady padaczkowe. W czasie I-go pobytu w Klinice w marcu 1936 r. stwierdzało się jedynie różnicę w odruchach kolanowych na korzyść prawego. W płynie m.-rdz. wzmożenie ilości białka i globulin. Zdjęcia poodmowe czaszki wykazały niewielkie wodogłowie, większe po stronie lewej. Po odmie objawy chorobowe ustąpiły. W kwietniu zjawiły się bóle głowy, osłabienie i myoklonie głowy i kończyn, polegające na błyskawicznem pochylaniu głowy do przodu, przywodzeniu barków, zgięciu lub wyprostowaniu się palców, przywodzeniu i wyprostowaniu kończyn dolnych obok extensji palucha. Po naświetlaniach rentgenowskich myoklonie ustąpiły. 13.VIII. wystąpiła senność i gwałtowne bóle głowy. Wzrok zaczął się stopniowo pogarszać. Mowa stawała się niezrozumiała. Zjawił się niepokój w kończynach dolnych. W końcu sierpnia straciła całkowicie wzrok i słuch. Od 1.IX. przestała mówić i zaczęła oddawać mocz pod siebie. Wtedy przybyła do Kliniki, gdzie stan jej był następujący: Chora nie mówi, wydaje jedynie co pewien czas krótki krzyk, całkowite porażenie prawych kończyn ze skrętem głowy i gałek w lewo ze skłonnością do odpływania gałek w prawo. Przez pierwszy dzień choraz miała co 5 minut napady toniczne, polegające na unoszeniu kończyny górnej lewej wyprostowanej do góry, przytem II palec był wyprostowany, pozostałe zgięte, kończynę dolną lewą zginała i prostowała naprzemian. Po stronie prawej w kończynie górnej przeważał skurcz w zginaczach łokcia, a w kończynie dolnej w prostownikach. Po zastrzyku gardenal natr. napady ustąpiły, jednak podobne ułożenie kończyn pozostało nadal. Ponadto stwierdzało się drżenie lewej kończyny górnej i objaw Babińskiego obustronnie. Dno oczu bez zmian, źrenice na światło reagują prawidłowo. Stopniowo władza w prawych kończynach zaczęła wracać, dołączyły się natomiast skręty głowy do boków. Ciepłota dotąd w przebiegu choroby prawidłowa, wahała się w granicach od 37 — 38°. Oddech nasilony, przyśpieszony, przechodzący od czasu do czasu w stan bezdechu. Bezsenność. Krzyki przymusowe.

Rozpoznano prawdopodobne zapalenie mózgu nagminne. Na podkreślenie zasługuje ustąpienie napadów padaczkowych w okresie myoklonii. Najbardziej charakterystycznym objawem był krzyk przymusowy, któremu towarzyszył grymas bólu, a nieraz nawet płacz. Nie odpowiada on temu całkowicie, co Benedek opisał jako klazomanię,

gdyż niema charakteru napadowego, a występuje stale w odstępach kilku lub kilkunastu minutowych. Po zastrzyku dożylnym 25% siarczanu magnezji mniej więcej po godzinie grymas bólu zniknął, a objawił się śmiech, kończący się krzykiem. Objaw ten utrzymywał się przez kilka godzin po zastrzyku. W ogóle przez pewien czas po zastrzyku chora znacznie rzadziej krzyczała. Często tylko ruchem warg zaznaczała jakby zamiar krzyku, który jednak przechodzi w uśmiech. Krzyk ten jest prawdopodobnie następstwem zmian w zwojach podstawy. Aczkolwiek z chorą nie można się było porozumieć i chora nie reagowała na wrażenia słuchowe, można było teraz czasem uzyskać chwilowe zahamowanie krzyku przez nakaz. Trzecim faktem, zasługującym na uwagę są hyperkinezy i stałe ułożenie kończyn a mianowicie: kończyna górna lewa wyprostowana we wszystkich stawach i uniesiona do góry, jedynie palce za wyjątkiem II-go zgięte, kończyna górna zgięta w stawie łokciowym i przywiedziona do klatki piersiowej. W kończynie dolnej prawej przeważa wzmożenie napięcia w prostownikach, w kończynie dolnej lewej w zginaczach. Ułożenie to przypomina ułożenie kończyn u zwierząt przy podrażnieniu okolicy śródmózgowia prądem elektrycznym.

Dyskusja:

S t e r l i n g: Interesującem jest w danym przypadku amaurosis. Jeżeli chodzi o krzyki, przypominające klazomanię, to przed 3 laty demonstrowałem przypadek, gdzie krzykom towarzyszyło wydzielanie cuchnącego potu. Ta łączność w czasie przemawia za pochodzeniem klazomanii ze zwojów podstawy.

3. H e r m a n i F u s s w e r k. **Przypadek rozsianego zapalenia układu nerwowego z przewagą jednostronnego zajęcia nerwów czaszkowych.** (Z II Oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w W-wie. Ordynator: E. Herman).

24-letnia chora Bat. przybyła na oddział 5.IX.36 r.

Wywiady: zamężna, rodziła 1 raz, dziecko zdrowe, nie roniła. Zachorowała 7 tyg. przed przybyciem do szpitala. Wśród wysokiej gorączki dostała bólów głowy, wymiotów, bólów brzucha oraz dwojenia. Po 4-ech tyg. od zachorowania dokonano operacji usunięcia wyrostka robaczkowego. Operacja nie wykazała, ostrych zmian w wyrostku. Dnia 1 września, a więc około 5 tyg. po zachorowaniu, chora nagle straciła przytomność, którą odzyskała po kilku dniach, po dokonaniu nakłucia lędźwiowego.

Przedmiotowo stwierdzono: Budowa silna, narządy wew. bez zmian. Ciepłota podgorączkowa, tętno 96/mm. Neurologicznie: przytomna, twarz nieznacznie maskowata, skóra na twarzy lekko naoliwiona. Objawy oponowe zaznaczone. Źrenica prawa wąska, na światło i zbieżność dobrze oddziaływa. Źrenica lewa szeroka, sztywna. Zniesienie wszelkich ruchów gałki lewej, opadnięcie całkowite powieki górnej lewej; zniesienie ruchu gałki prawej na wewnątrz. Wybitne zmiany tarcz obustronne w postaci zatarcia granic, wysięków, poszerzenia żył i licznych wybroczyn, przy czym zmiany te są w oku lewym daleko znaczniejsze, aniżeli w oku prawym.

Ostrość wzroku oka prawego 5/6, oka lewego: liczy palce z odległości 1 metra. Zniesienie odruchu rogówkowego lewego, keratitis neuroparatytica po str. lewej, wybitna bolesność punktów uciskowych obu n. n. V, zwłaszcza lewego, obok samoistnych bólów w ich obrębie. Porażenie nerwu VII lewego, oraz niedowład prawego o typie obwodowym. Prawie że zniesienie ruchów podniebienia miękkiego i języczka przy fonacji, utrudnienie połykania pokarmów stałych. Mowa z przydźwiękiem nosowym, nieco ochrypła.

W kkgg. poza zniesieniem odruchów okostnowych na kg. lewej brak zmian.

Odruchy brzuszne: górne słabe, dolnych brak.

Kkdd. wyraźne osłabienie, zwłaszcza w odcinkach napięcie obniżone, ruchy zachowane. Wybitna bolesność pni nerwowych.

AR i PR zniesione obustronnie. Zaburzenie czucia głębokiego w palcach obu kkdd.

Badanie elektr.: ilościowe zmiany w nerwach kkdd.

Mocz oddaje bezwiednie, stolce zaparte.

Badania pomocnicze. P. L. I. (2. września). Ciśnienie wzmożone, płyn klarowny, białka 1,3‰. NA (—) 22 komórki w 1 mm^3 z przewagą wielojądrzystych. Bakterioskopowo — wynik ujemny. P. L. II. (16. września). Płyn normalny, posiew jałowy, cukru 0,49‰ gr. Odczyny serologiczne w krwi i płynie ujemne. We krwi początkowo leukocytów 17.600, potem 10.800 z neutrofilozą. Posiew krwi: enterococus, aggluty nujący z surowicą krwi chorej. Powtórny posiew jałowy.

W przebiegu, po zastosowaniu prom. X i środków odkażających (hemthysal) duża poprawa, ustępowanie w pierwszym rzędzie objawów ze strony nerwów czaszkowych prawych.

Mamy zatem przypadek z dominującym zajęciem neuronów obwodowych (nerwów czaszkowych i pni nerwów obwodowych) z pewną leteralizacją procesu (przewaga zajęcia nerwów czaszkowych lewych) oraz z przejściem prawdopodobnie sprawy na jądra i rdzeń, zaburzenia urynowania.

Predylekcyjne zajęcie neuronów obwodowych stanowi cechę znamienną tych nielicznych przypadków, na które ostatnio zwracają uwagę również i autorzy francuscy, a które to przypadki niektórzy klinicyści (H o f f) chcą objąć nazwą neuroencephalitis, wyrażającą zajęcie w stanach encephalitycznych głównie nerwów czaszkowych.

Tego rodzaju przypadki opisywali m. in. G a r c i n, R e n a r d, A n d r é T h o m a s z S c h a e f f e r e m, A. T h o m a s, R e n d e n, a w lipcu na posiedzeniu Tow. Neur. w Paryżu demonstrowali M o m e r - V i n a r d i B r u n e l.

Jeśli wziąć pod uwagę z jednej strony przypadki wspomnianych autorów francuskich z dominującym zajęciem nerwów czaszkowych bez większych zmian w płynie mózg.-rdzen., zaś z drugiej strony przypadki G u i l l a i n, znane jako n e u r o r a d i c u l o m y e l i t e s z masywną zawartością białka, to nasz przypadek stanowi niejako ogniwo pomiędzy tymi dwiema postaciami rozsianego zapalenia układu nerwowego.

Dyskusja:

K i p m a n o w a: Czy w danym przypadku nie obserwowano herpes zoster, wtedyby można było mówić o zespole Ramsey - Hunt'a.

H i g i e r: podkreśla trudności klasyfikacyjne w sprawach infekcyjnych, zastanawia się, czy i jaki ma związek dane cierpienie z encephalitis epidemica.

Było naoliwienie twarzy i operowano z powodu rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przypominam sobie własne podobne spostrzeżenia.

S t e r l i n g: uważa, że nie należy identyfikować z e. e., przypadek raczej odpowiada encephalomyelitis disseminata.

H e r m a n: demonstrowano przypadek, gdyż chodzi o wyodrębnienie pewnych postaci klinicznych. Wiadomo, że niektóre endemie wyodrębniają się pewnemi zespołami. Zgadza się ze Sterlingiem, że chodzi tu raczej o rozsiane zapalenie, choć w e. e. też obserwowano diplegia facialis. Co do uwagi kol. Kipmanowej, to w przypadku przedstawionym nie było herpes zoster.

S t e r l i n g: wita przybyłego na posiedzenie gościa p. prof. Minkowskiego z Zurychu.

4. S t e r l i n g i S t e i n: **Przypadek padaczki myoklonicznej z objawami pląsawicy elektrycznej.** (Z oddziału chorób nerwowych doc. Sterlinga).

Chory W. P., l. 33, żebrak. Obecna choroba trwa od 25 lat i wiąże ją z urazem w głowę. Podobno wówczas wystąpił pierwszy napad uogólnionych drgawek z utratą przytomności. W kilka lat później zjawiło się najpierw drżenie w zakresie muskulatury twarzy a później kończyn. W ciągu lat hyperkineza nasila się wydatnie, chorego ciągle „podrzuca". Napady epileptyczne coraz częstsze. Z danych rodzinnych: jest II dzieckiem z drugiego małżeństwa, rodzice ze sobą nie byli spokrewnieni. Ojciec pijak, jedna siostra umysłowo chora. Objektywnie: wzrost — niski, budowa infantylna z cechami achondroplazji. Wysokość dolna przewyższa górną, a siąg (150 cm) przewyższa wzrost (138 cm). Czaszka długa, niska, wąska. Muszle uszne odstające; kifoskolioza lewostronna. Liczne blizny na języku i potylicy. Hyperkineza pod postacią błyskawicznych skurczów całych grup mięśniowych o szybkim jak po podrażnieniu elektrodą i wielkim efekcie lokomotorycznym. W maksymalnym nasileniu dochodzi wprost do „szału hyperkinetycznego": chory upada, nie może stać, leżeć ani siedzieć. W fazie spokojniejszej widać tylko myoklonie w obrębie przykadłubowych części kończyn, mięśni klatki piersiowej i falowanie mięśni twarzy. Poza tym badanie w okresie spokoju w obrazie neurologicznym nic specjalnego nie wykryło. Psychicznie: średni stopień głuptactwa. Chory miał na oddziale kilkanaście napadów drgawkowych typowo padaczkowych. Przed takim napadem hyperkineza zwiększa się i „szarpnięcia" stają się coraz gwałtowniejsze. Z objawów dodatkowych zasługuje na uwagę hipoglikemia: 0,52%, 0,63%, 0,72%. Odpowiednio przez podawanie gardenalu po 0,1 dwa razy dziennie i 40 — 60 gramów 40% cukru gronowego dożylnie, codziennie udało się zredukować hiperkinezę, do drobnego drżenia w okolicy warg. Gdy podano choremu 50 jednostek insuliny podskórnie hyperkineza powróciła. Podawanie wyłączne samego gardenalu uspakajało hyperkinezę w daleko mniejszym stopniu, niż wtedy, gdy podawano razem z cukrem gronowym dożylnie. Zespół tego rodzaju jak zjawienie się cierpienia u osobnika z licznemi cechami zwyrodnienia, sprzężenie się hiperkinezy myokloniczno-pląsawiczno-elektrycznej z padaczką, postępujący rozwój cierpienia każą myśleć o padaczce myoklonicznej. W rozważaniu rozpoznawczem należy wyłączyć tu myotonoklonię histeryczną, tiki, t. zw. paramyoclonus multiplex, pląsawicę Dubiniego. Obraz byłby raczej podobny do pląsawicy Henocha - Bergerona, ale cierpienie to ma charakter choroby zakaźnej i przemija bez śladu. Od klasycznej padaczki Unverrichta przypadek różni się brakiem cech rodzinno - dziedzicznych. Na uwagę zasługują dane rodzinne (trójca M i n o r a). Według M i n o r a w takich rodzinach mają się specjalnie często zdarzać cierpienia jąder podstawnych. Autorzy w dalszym ciągu omawiają patogenezę tego schorzenia i podkreślają hypoglikemię, jako moment sprzyjający stanom drgawkowym.

Dyskusja:

H i g i e r: widział w Dorpacie przypadki, wyodrębnione przez U n v e r r i c h t a. Przedstawiony przypadek jest rzeczywiście podobny.

5. L. F i s z h a u t i J. Z a b o k r z y c k i. **Wgłębienie podstawy czaszki (impressio basilaris) z dominującym obrazem zaniku móżdżku.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory M. W., l. 56, ze skargami na bóle głowy w potylicy, nasilającymi się przy kaszlu i parciu, szum i zawroty głowy, upośledzenie pamięci, zataczanie wybitne i utrudnienie chodu w stanie przedmiotowym wykazuje: szyja bardzo krótka, tyłogłowie nieomal wtulone między łopatki, na karku 3 podłużne fałdy skórne, głowa przechylona ku tyłowi z powodu silnej lordozy szyjnej. Czaszka wydłużona w wymiarze przednio - tylnym, twarz kwadratowa, czoło wypukłe, lekki prognatyzm. Ruchy głowy ograniczone. Psychicznie obraz demencji. Mowa lekko skandowana, w piśmie nieco nierówności dysmetrycznej. Ze strony nn. czaszkowych: niedowład spojrzenia do boków i do góry, oczopląs poziomy, nieco żywsza pobudliwość l. błędnika, brak składnika obrotowego w oczopląsie cieplikowym, obrotowym i galwanicznym. Źrenice, ostrość wzroku, dno oczu bez zmian. W kończynach górnych poza nieznaczną hipotonią i upośledzeniem diadochokinezy brak nieprawidłowości. W kończynach dolnych lewa nieznacznie osłabiona, nieco wahadłowe odruchy kolanowe, fléxion de la cuisse sur le bassin przy kładzeniu się. Przy braku wybitniejszych obj. móżdżkowych ze strony kończyn wprost niezwykła asynergia tułowia, bezwzględne padanie do tyłu i nieco w prawo, chód na szerokiej podstawie, ostrożny, małemi krokami, możliwy tylko przy pomocy. Płyn mózgowo - rdzeniowy prawidłowy, ciśn. 100/90 mm. Odczyny serologiczne w płynie m.-rdz. i we krwi ujemne. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśn. krwi 130/80 mm.

Obraz radiologiczny czaszki i górnych kręgów szyjnych odpowiada klasycznemu obrazowi wgłębienia podstawy czaszki (impressio basilaris Virchowa; plastische Deformation Davisa) i polega na: 1) wydłużeniu czaszki w wymiarze przednio - tylnym, 2) pogłębieniu tylnej jamy czaszkowej, 3) ścieńczeniu ścian kości politycznej, 4) poziomym przebiegu stoku B l u m e n b a c h a, 5) znacznemu powiększeniu kąta podstawy czaszki (basilarwiwal), 6) wpuklenie części trzonowej i kłykciowej kości potylicznej do jamy czaszkowej, 7) uniesieniu przedniego brzegu otworu potylicznego, 8) skośnym ku górze skierowanemu przebiegowi kości skalistych, 9) zniekształceniu i zaniku kręgu szczytowego, 10) zniekształceniu kręgu obrotowego, który wnika wgłąb i ku tyłowi czaszki. Obraz kliniczny odpowiada atrofii móżdżkowej (w szczególności vermis), obok zmian zanikowych mniejszego stopnia w pniu i korze mózgowej, ze względu na późny początek obj. chorobowych (40 r. życia) i bardzo powolny postęp, bez tła rodzinno - dziedzicznego, toksyczno - infekcyjnego, naczyniowego, bez obj. guza. Związek bezpośredni atrofii móżdżkowej z uciskiem mechanicznym spowodowanym przez impressio basilaris oraz związek pośredni wskutek ucisku naczyń doprowadzających wydaje się niewątpliwy; ponadto istnieje jeszcze możliwość predyspozycji wskutek niedorozwoju móżdżku idącego w parze z niedorozwojem osłaniającej go pokrywy kostnej (dysplasia nerwowo-kostna).

Na postępowanie zaniku nawet w odległych okolicach może wreszcie mieć wpływ niemały utrudnienie odpływu płynu mózgowo - rdzeniowego (zaciśnięcie f. f. Magendie, lub Luschki), utrudnienie odpływu żylnego (objawiające się rozszerzeniem żył sklepienia).

164 POSIEDZENIE (1.X.1936).

6. E. H e r m a n i Z. F i n k e l s z t e i n. **Napadowy przemijający kurcz połowiczy twarzy jako wyraz chromania mózgu u osobnika z chromaniem przestankowym kończyn.** (Z II Oddz. Neurolog. Szpit. na Czystem. Ordynator: E. Herman).

51-letnia chora przed 20 laty przechodziła zapalenie nerek. W młodości wybitna wrażliwość na zimno, odmrożenia na kończynach dolnych. Nie miesiączkuje od 5 lat. Chora od 1½ roku, miewa napady, podczas których usta zostają przeciągnięte w prawo i chora przy zachowanej świadomości nie jest w stanie mówić. Chora uzależnia to od silnego szczękościsku towarzyszącego napadowi i kurczu w obrębie mięśni języka. Przedmiotowo: Ciśnienie krwi 130/80 mm. Dno oczu bez zmian. W spokoju nieznaczna asymetria na niekorzyść lewej dolnej gałązki nerwu VII. Odruchy brzuszne słabe. Odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie wygórowane, lewe żywsze. Podeszwowy — arefleksja. Bolesność mięśni łydek na ucisk. Brak tętnienia w tętnicach grzbietowych stopy przy zachowanem tętnieniu w piszczelowych tylnych. Wskaźnik oscylometryczny na kończynach dolnych wybitnie zmniejszony = 2 — 3, zamiast 8 — 14. Bóle w kończynach dolnych zwiększają się przy chodzeniu, wskutek czego chora chodzi bardzo powoli. Rentgenogram czaszki zmian nie wykazał; zwapnień w tętnicach kończyn dolnych nie stwierdzono. Badania serologiczne ujemne. Ilość mocznika we krwi 58,8 mgr%. Napady występowały u chorej tylko w dzień, polegały na wybitnym przeciągnięciu ust w prawo, koniuszek nosa również zwracał się w prawo, wargi były bardzo silnie zaciśnięte, nieznaczny kurcz mięśnia okrężnego oka prawego. W zakresie m. czołowego i m. platyzma kurczów nie stwierdza się. W czasie napadów chora przytomna, nie mówi, odpowiada gestami na pytania. Napady trwają po kilka minut, kurczów klonicznych w mięśniach twarzy nigdy nie obserwowaliśmy. U chorej rozpoznajemy chromanie przestankowe kończyn dolnych. Ból jaki chora odczuwa przed napadem w prawej skroni, stałe dyskretne objawy piramidowe lewostronne, lekki niedowład n. VII dolnego lewego przemawiać by mogły za rozpoznaniem przemijających porażeń ośrodkowych w zakresie n. VII lewego. Jednakże niemożność otworzenia ust podczas napadu, niemożność mówienia, wykrzywienia nosa w prawo, zwężenie prawej szpary powiekowej skłania nas do rozpoznania napadowych kurczów tonicznych w zakresie mięśni prawej połowy twarzy. Nie jest to kurcz mięśni twarzy połowiczy obwodowy, pierwotny, ze względu na brak synkinezyj paradoksalnych w platysma i mięśniu czołowym. Skurcze połowicze mięśni twarzy w zespole B r i s s a u d - S i c c a r d'a należą symptomatologicznie do kategorii kurczów obwodowych i z tego powodu wykluczamy je w danym przypadku.

U chorej rozpoznajemy zatem napady Bravais - Jacksonowskie w zakresie mięśni prawej połowy twarzy, za czym przemawia też szereg pozytywnych danych. Napad, aczkolwiek tego nie widzimy, przechodzić musi niewątpliwie na mięśnie żwacze oraz języka i to właśnie o rozpoznaniu Jacksona decyduje. Patogenetycznie wchodzą w rachubę miażdżyca mózgu oraz kurcze naczyń mózgowych, względnie kombinacja obu tych spraw. Ze względu na organiczne zmiany w tętnicach kończyn dolnych są prawdopodobne również zmiany organiczne w tętnicach mózgowych. Niedokrwienie substancji mózgowej jest brane dziś w rachubę z wielu stron jako jeden z czynników patogenetycznych napadu padaczkowego.

W przypadku naszym napady uzależniamy od przemijającego niedokrwienia kory mózgowej w zakresie ośrodka prawego n. VII wskutek kurczu naczyniowego, zmiany zaś miażdżycowe naczyń mózgowych stanowiłyby jakby punkt wyjścia naczynio-

kurczów. O powstaniu kurczów naczyniowych decyduje jednak w danym przypadku zarówno konstytucja chorej jak i sprawa organiczna naczyniowa.

Skojarzenie sprawy naczyniowej w mózgu i w kończynach jest stosunkowo nieczęste.

Thurel przytacza 2 podobne przypadki. 4 przypadki podobnego skojarzenia opublikowali Roger i Recordier.

Dyskusja:

Sterling: zwraca uwagę, że tytuł nie odpowiada przedstawionym objawom, mamy bowiem skurcz, a nie porażenie. Przed kilku laty pokazywał w Tow. Neurol. chorego z niemotą przestankową i niedowładem mięśni twarzy. S. nie wierzy w możliwości pochodzenia ośrodkowego podobnych objawów. Zapytuje jakie dane przemawiają za padaczką w danym przypadku, momentu klonicznego nigdy nie było. Spazm ośrodkowy nigdy nie figurował, jako przyczyna hemispazmu.

Bregman dziwi się, że cytując literaturę nie wspomniano o przypadku Freymana i Lipszowicza. Nie zgadza się również, żeby podobne objawy traktować, jako padaczkowe. Może są one pochodzenia naczyniowego.

Minkowski: skurcz nie jest dostateczną podstawą do wywołania ataku epilepsji, prawdopodobnie tylko dodatkowa przyczyna. Blepharospasmus obserwowano u arteriosklerotyków, w danym przypadku może to wchodzić w grę. Okresowość jest możliwa.

Higier: przypadek nie jest pewny. Chora miała skurcz mięśni języka i nie mogła mówić, to mogły być absence.

Herman: rozbieżność między tytułem i pokazem tłumaczy się trudnościami w postrzeganiu.

Sekretarz posiedzeń Z. W. Kuligowski.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE 165 DN. 29 PAŹDZIERNIKA 1936 r.

Przewodniczący: Doc. Wł. Sterling.

1. Jarzymski. **Poliradiculitis typu Guillain - Barré.** (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. Prof. K. Orzechowski).

Chory lat 31, robotnik w fabryce amunicji, zgłosił się do Kliniki 13.X.1936 r. z powodu drętwienia i osłabienia kkg. i kkd. Choroba obecna zaczęła się na początku września drętwieniem w opuszkach palców rąk. W tydzień później zjawiły się podczas chodzenia bóle w łydkach, które zmusiły chorego do położenia się do łóżka i wkrótce potem — niedowład, powiększający się stopniowo do czasu przybycia do szpitala, większy w kkd. niż kkg. Bólów głowy, dwojenia w oczach, wymiotów, gorączki, zaburzeń zwieraczy — nie miał. Poprzednio zawsze był zdrów, pozatem że od 4 lat podczas chłodów dotkliwie odczuwał marznięcie l. k. d., mimo dobrego, specjalnie dobieranego obuwia.

Anamneza rodzinna bez znaczenia.

Przedmiotowo: Chory wzrostu średniego, prawidłowo zbudowany, miernie odżywiony. Narządy wewnętrzne — nic szczególnego. Mocz bez zmian. W posiewach ze śluzówki jamy gardzielowej pałeczek błoniczych nie stwierdzono. Ze strony n. n. czaszkowych prócz oczopląsu w położeniach krańcowych bocznych i lekkiego drżenia języka zmian nie stwierdzono. Sztywność karku na dwa palce. Kernig - Lasègue +.

Nieznaczny obustronny zanik m. interossei dorsal. I. Ruchy czynne dość dobrze zachowane, wybitnie osłabione w obu k. k. we wszystkich odcinkach pr. > l. Lekka hipotonia. O. o. ściągniste i okostnowe. O. Znaczna ataksja. Czucie położenia znacznie upośledzone w palcach, wibracyjne zachowane. O. O. brzuszne górne +, środkowe i dolne —. O. O. jądrowe K. K. D.

Ustawienie stóp końsko - szpotawe. Ruchy czynne zachowane we wszystkich odcinkach z wyjątkiem palców prawej stopy. Siła wybitnie upośledzona na wszystkich odcinkach. Hipotonia większa niż w k. k. O. o. K. i o. o. A. —. Areflexia plantaris. Babiński O. Rossolimo O. Chory nie mógł stanąć nawet przy pomocy. Czucie powierzchniowe osłabione na stopach i podudziach, przyczym zaburzenia również przeważają po stronie prawej. Czucie położenia znacznie upośledzone w palcach, rąk, zniesione w palcach stóp, upośledzone w stawach skokowych. Czucie wibracyjne w kkd. zniesione po str. pr., osłabione po lewej. Nerwy i mięśnie k. k. g. i k. k. d. bolesne przy ucisku. Bad. elektryczne wykazuje tylko osłabienie pobudliwości mięśni i nerwów bez zmian jakościowych.

Płyn m.-rdz. bezbarwny, przeźroczysty. N. Apelt ++, Pandy +++, białka 2,5‰, pleocytoza w 1 mm^3. Claude 22 — 16. Wasserman w płynie i we krwi ujemny. Mamy więc do czynienia z zespołem G — B w czystej postaci. Co się tyczy etiologii tego przypadku, to, ze względu na to, że chory miał zawodowo do czynienia z trotylem, po czym pozostały jeszcze ślady w postaci żółtego zabarwienia palców i dłoni, myśleliśmy początkowo o zatruciu, jednak sądzimy, że wypadek zatrucia tutaj nie zachodzi, gdyż w fabryce amunicji prócz naszego chorego miało do czynienia z trotylem około 150 robotników i mimo tego podobnej choroby nie było, chociaż niektórzy pracują po kilka lat, a nasz chory zaledwie 2 miesiące. W dostępnej literaturze dotyczącej zatruć trotylem także nie spotkaliśmy. Do dzisiejszego pokazu skłoniła nas dyskusja, która toczyła się kilka miesięcy temu między G. i Alajouaninem. Przypominamy dwa szczegóły stale z naciskiem podkreślane przez G — B, a mianowicie wybitną hyperalbuminozę bez wzmożenia elementów komórkowych i bezwzględną uleczalność zespołu. O ile współistnienie obiawów korzonkowo - neurytycznych z hyperalbuminozą płynu jako zasadniczych cech zespołu G.-B. nie budzi zastrzeżeń, o tyle drugi warunek — uleczalność — nasuwa pewne wątpliwości, chociaż G. B. podkreślają, że gdy tylko zespół swój rozpoznają, to mogą zapewnić chorego o niewątpliwym wyzdrowieniu nawet gdyby stan chorego miał się później przejściowo pogorszyć. Tymczasem jak poucza przypadek Alajouanina, zespół G. — B. może mieć przebieg śmiertelny, z powodu porażenia n. n. przeponowych.

Dużą słuszność ma Al. twierdząc, że rozszerzenie się procesu na n. n. czaszkowe i przeponowe, które obok powikłań ze strony narządów wewnętrznych, jest przyczyną śmierci, należy uznać za wyjątkowe w chorobie, mającej najczęściej przebieg dobrotliwy, nie może być atoli mowy o uleczalności, jako warunku rozpoznania zespołu G. - B.

Dyskusja:

M o z o ł o w s k i: zapytuje, jak długo trwa choroba, sam obserwował podobny przypadek z zejściem śmiertelnym, w płynie było około 100 c. b.

J a r z y m o w s k i: od początku września.

2. S. R o z e n t h a l. **Przypadek wiądu rdzenia z przełomami błędnikowymi.** (Z Oddziału Neurologicznego w Szpitalu na Czystem. Ordynator: Doc. Dr. Wł. Sterling).

Chory W. R., lat 51, przybył do szpitala dnia 31.VII.36 r. Przed 20 laty przebył kiłę, leczoną niesystematycznie. Do czasu obecnej choroby był pozornie zdrów. Bez-

pośrednio przed przybyciem na oddział nagle wystąpiły następujące objawy: silny szum w uchu lewym, zawroty głowy, wymioty 6-cio godzinne, zataczanie się i osłabienie słuchu. Szum, zawroty głowy trwają do dnia dzisiejszego, jak również zataczanie się. Podczas badania stwierdza się nierówne źrenice o mało obszernej reakcji na światło, brak odruchów ze ścięgien Achillesa, przeczulicę na bodźce bólowe w obrębie pasa otaczającego łopatki i sutki, dodatni objaw R o m b e r g a oraz znaczne upośledzenie czynności obu gałązek 8-go lewego nerwu czaszkowego. Autor rozpoznaje wiąd rdzenia, a ostry zespół Menièrowski zalicza do przełomów labiryntowych, cytuje literaturę przedmiotu oraz podobne spostrzeżenia (Marie, Walton, Bonnier - tabes labirynthique - Colleta, Oppenheim, Charcot, Grasset).

Dyskusja:

B a u - P r u s s a k o w a: zapytuje na jakiej podstawie wyłączono neuritis n. VIII.

R o z e n t a l: brak jakichkolwiek obiawów kiły III rzędowej pozwala przyjąć neuritis n. VIII.

3. E. H e r m a n i A. B i r e n b a u m. **Przypadek pląsawicy wiotkiej połowiczej z zajęciem n. VII i XII.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

Pląsawica wiotka jest chorobą naogół mało znaną. Pierwsze spostrzeżenia znajdujemy w piśmiennictwie angielskim jeszcze z roku 1850-go. W późniejszym okresie zagadnieniem pląsawicy wiotkiej zajął się B l o c k, który zebrał blisko 50 przypadków. Według B l o c k a pląsawica wiotka wystąpić może w 2 postaciach: I — najpierw objawy porażeniowe z następczymi ruchami pląsawiczymi i II — niedowład, względnie bezwład, jako objaw dalszy, po pewnej przerwie, gdy ruchy pląsawicze już znikły (7 — 8 tydzień choroby).

O postaci wiotkiej pląsawicy pisali pozatym O p p e n h e i m, F i l a t o w, G i m p e r t z, R i n d f l e i s c h, a u nas Doc. S t e r l i n g i H e r m a n.

Według klasyfikacji B l o c k a przypadek nasz zaliczyć należałoby raczej do II — grupy, gdyż na pierwszy plan występują tu ruchy pląsawicze i dopiero w dalszym przebiegu choroby stwierdzono obiawy niedowładu.

Przypadek nasz dotyczy 8-letniej dziewczynki, która została przyjęta na oddział w 2 tyg. po wystąpieniu pierwszych obiawów chorobowych. Parę tygodni przedtym przez 2 — 3 dni niedomagała, podobno przechodziła grypę. We wczesnym dzieciństwie odra i koklusz.

P r z e d m i o t o w o stwierdzono: w sercu: I ton z podmuchem. W obrębie nn. czaszkowych: prawa szpara powiekowa nieco szersza od lewej, prawy fałd nosowowargowy wygładzony, kącik ust prawy opuszczony; język wybitnie zbaczał w stronę prawą. W kk. stwierdzono prawostronny niedowład połowiczy z osłabieniem, chwilami brakiem odruchów okostnowych i ścięgnistych, bez Babińskiego i Rossolimo, z żywymi odruchami brzusznymi. Napięcie wybitnie osłabione. Brak zaburzeń czucia. Ruchy pląsawicze wybitne w pr. połowie ciała, zaznaczone w lewej połowie. Chód bardzo utrudniony, ale możliwy.

Ruchy mimowolne w kg. pr. u naszej chorej różnią się pod wieloma względami od zwykłych ruchów pląsawiczych: występują głównie podczas ruchów czynnych, są daleko obszerniejsze i mają charakter ruchów zygzakowatych, zwłaszcza przy unoszeniu kg., co daje się wytłómaczyć kombinacją niedowładu z ruchami pląsawiczymi. Na skutek tego, gdy polecić chorej unieść kg. pr., czyni to etapami; unosi najpierw

zgiętą w łokciu kończynę, potem stara się ją wyprostować w łokciu, lecz natychmiast ruch ten zostaje przerwany przez powrotne bezwładne opadanie kończyny w barku; i na te zmagania się frakcyjnego ruchu czynnego z biernym opadaniem kończyny narastają ruchy mimowolne pląsawicze, co w wyniku daje charakter zygzakowaty ruchu. Mniej jest to widoczne w kd., ale i tu ruchy są obszerniejsze, niż w zwykłej pląsawicy, przypominając nieraz ruchy hemibaliczne.

W twarzy ruchy mimowolne słabe w postaci kurczów — prawie wyłącznie w prawej połowie.

Za naturą pląsawiczą schorzenia przemawiał występujący nieraz wybitnie objaw Gordon-Bregmana.

Poza charakterem ruchów pląsawiczych na uwagę zasługuje w naszym przypadku niedowład dolnych gałązek pr. nerwu twarzowego, ujawniający się pod postacią poszerzenia pr. szpary powiekowej, wygładzenia brózdy nosowo - wargowej pr., obniżenia kąta ust i prawej połowy górnej wargi, zwłaszcza przy otwieraniu ust.

Do wyjątków zaliczyć należy wybitne zbaczanie języka w stronę prawą.

W piśmiennictwie nam dostępnym nie znaleźliśmy przypadku pląsawicy poraźnej, z wybitnym udziałem twarzy i języka.

Mamy zatym w naszym przypadku do czynienia z pląsawicą połowiczą doraźną, z zajęciem głównie twarzy, języka i kg. pr., naśladującą pozornie porażenie piramidowe, bez wzmożenia jednakże odruchów okostnowych i ścięgnistych, bez osłabienia brzusznych i bez różnicy podeszwowych.

Patogeneza porażeń w pląsawicy wiotkiej jest do dziś dnia niewyjaśniona. Większość autorów stoi na stanowisku, że ma się tu do czynienia jedynie z porażeniem wrzekomym, bowiem znaczne osłabienie napięcia mięśniowego obok słabo zaznaczonych ruchów pląsawiczych naśladuje porażenie.

Doc. Sterling opierając się na objawie zwiotczenia mięśni, zniesienia odruchów ścięgnistych, niedowładzie oraz spostrzeganym przez Szepowalnikowa braku elektrycznego oddziaływania mięśni w pląsawicy wiotkiej (t. zw. reakcja trupia) wyraża przypuszczenie, że chodzi tu o istotne porażenie, zależne od zmian w neuronie obwodowym, zwłaszcza w komórkach rogów przednich.

Niektórzy autorzy jak Simon, Crouson i inni starają się powiązać porażenie połowicze w przebiegu pląsawicy w zatorem naczyniowym i następowym rozmiękczeniem istoty mózgowej.

Bruns przytacza zaburzenia łykania i mowy w przebiegu pląsawicy jako wyraz zespołu rzekomo - opuszkowego.

Herman opisał przypadek, dotyczący 17-letniej chorej z prawostronną pląsawicą, u której występowały napady zaniemówienia, połączone z okresowym porażeniem pr. kk. oraz z przemijającą utratą ruchów pląsawiczych. W pracy swej Herman przypuszcza naczynioruchowe pochodzenie tych napadów.

Szybkie cofanie się objawów u naszej chorej w miarę osłabienia nasilenia ruchów pląsawiczych obok silnego zwiotczenia mięśni, wskazują, iż niedowład połowiczy wraz z udziałem twarzy i języka był być może wynikiem zwiotczenia nadmiernego odpowiednich mięśni, bez głębszych zmian w neuronach obwodowych lub w torach piramidowych.

Dyskusja:

Sterling: podnosi, że Bychowski (sen.) pierwszy opisał podobne przypadki.

4. E. Herman. **Nowy drobny objaw w niedowładach połowiczych.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Hreman).

Przy biernym odwodzeniu kończyny dolnej zdrowej kończyna porażona podąża za nią (przywodzi się). Praca o tym objawie ukaże się in extenso w Neurologii Polskiej.

Dyskusja:

O r z e c h o w s k i: odnosi wrażenie, że przy abdukcji biernej łatwo z przywowodzicieli można wywołać odruch podobny np. przy osteomalacji. Ponieważ włókna piramidowe też mogą być dotknięte, to przy wygórowaniu odruchów może powstać odruch rozciągowy.

S te e r l i n g: prostuje, że objaw Bychowskiego i Grasseta nie jest synkinezją.

H e r m a n: uznaje słuszność uwag prof. Orzechowskiego interpretując je, jako wytłumaczenie anatomiczne.

5. S t e r l i n g, P r u s s a k i W o l f. **„Polyneuritis laevis z objawem Meesa”.** (Streszczenia nie przysłano).

Dyskusja:

F i s z h a u t ó w n a: omawia przypadek ciężkiego zapalenia wielonerwowego, obserwowany na Klinice, badanie wykryło w moczu duże ilości arsenu.

6. Dr. A. K u n i c k i. **Krótkie pokazy neurochirurgiczne (oponiak przywodkowotylny, naczyniak nowotworowy opon, astrocytoma móżdżku, oponiak okolicy czołowej, już demonstrowany przez Fiszhautównę pod tytułem „Enostosis supra hyperostosim frontalem. Cranium turriforme. Epilepsia Jacksoni”.** (Pokazy z Oddziału neurochirurgicznego Kliniki Neurologicznej U. J. P. w Warszawie. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

1) Guz robaka móżdżku. Nr. hist. choroby 781.

M. D., lat 14, skierowana z Kliniki Neurologicznej U. J. P. (Ord.: Dr. Kuligowski).

4-ro miesięczna historia choroby rozpoczyna się bólami głowy w czole i potylicy, połączonymi z wymiotami. W drugim tygodniu choroby epizody utraty przytomności. W 6-tym tygodniu zaburzenia równowagi ze skłonnością do padania w lewo. W tymże czasie napad prężenia kończyn górnych i dolnych, z utratą przytomności. Od tego czasu odczuwa drętwienia i mrowienia w rękach i w nogach. Zaburzenia równowagi były tak silne, że nie mogła usiąść na łóżku. Po kilku dniach stan poprawił się tak dalece, że zaczęła chodzić. W dwa tygodnie później trzeci atak z utratą przytomności, od którego datuje się dalsze nasilenie zaburzeń równowagi. Bóle głowy i wymioty w dalszym przebiegu występują ze zmienną częstością i nasileniem. Zaburzenia równowagi równie okresowo nasilają się i zmniejszają, a w ostatnich tygodniach tak zmalały, że chora chodziła samodzielnie.

Przedmiotowo: Odgłos wypukowy czaszki wskazuje na wodogłowie. Bolesność górnych szyjnych wyrostków ościstych. Obustronna tarcza zastoinowa. Bystrość wzroku obustronnie 0,75. Oczopląs poziomy przy patrzeniu w prawo i w lewo. Lewa kończyna górna przy próbie wskazywania odchyla się nieco na zewnątrz. Kończyny dolne bez zaburzeń. Odruchy fizjologiczne. W postawie Romberga chwieje się na boki. Przeważa skłonność do upadku w lewo. Chód: zbacza w różnych kierunkach. Zaburzeń czucia i psychiki brak.

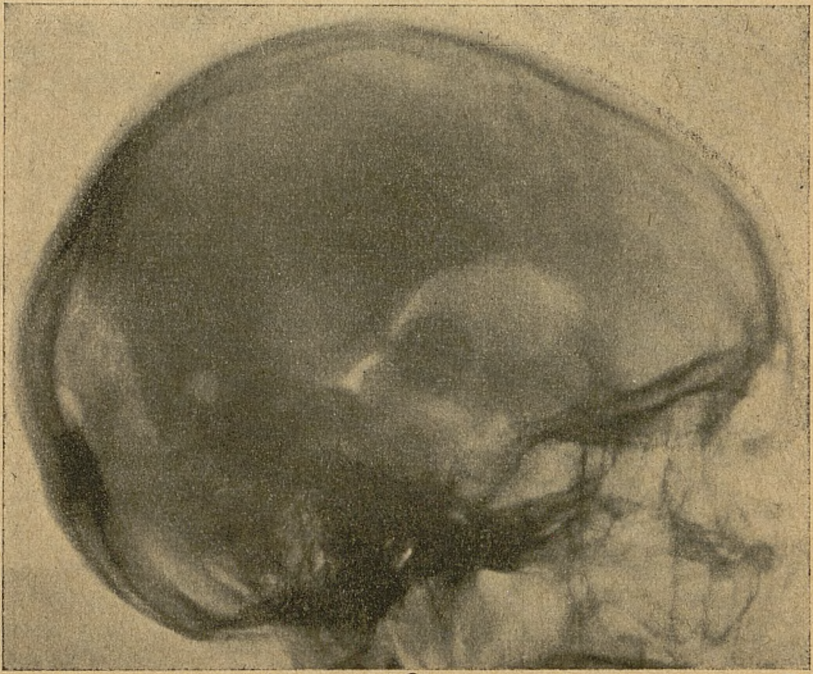
Omówienie. Typowa kolejność objawów wskazywała niedwuznacznie, że siedliskiem guza jest tylna jama czaszkowa. Ze względu na krótki czas trwania choroby rozpoznanie rodzajowe uwzględniało możliwość medulloblastoma.

Operacja. 1.VIII.1936 r. (Dr. Choróbski). Otwarcie czaszki w okolicy podpotylicznej. Otwarcie opony odsłania guz żółto - brązowy, wypełniający zbiornik móżdżkowo-opuszkowy. Wycięto skrawki do badania. Przebieg pooperacyjny nie powikłany. Po trzech tygodniach chora zaczyna wstawać. W piątym tygodniu opuszcza oddział bez objawów chorobowych. Bóle głowy, tarcza zastoinowa ustąpiły. Zaburzeń równowagi niema. Badanie drobnowidowe wykazało astrocytoma. Przypadek powyższy poucza o niepewności określenia natury guza na podstawie czasu trwania choroby.

Obecnie nie stwierdzamy ani podmiotowych ani przedmiotowych dolegliwości.

2) Oponiak przyśrodkowy okolicy potylicznej prawej.

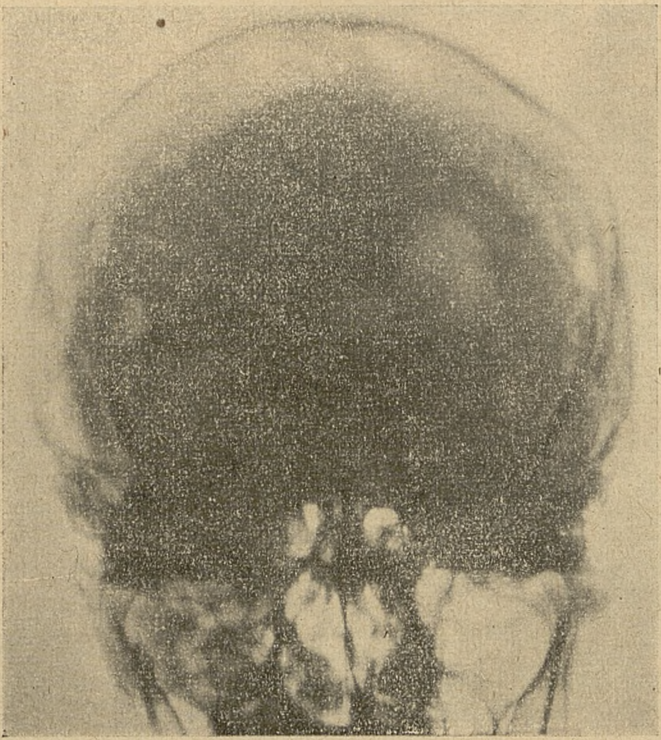
B. A., lat 48. Nr. hist. choroby 485. Skierowana z Kliniki Neurologicznej U. J P. (Ord.: Dr. Gelbard).



Rys. 1. Komora boczna prawa w części potyliczno-ciemieniowej uciśnięta i przesunięta do przodu.

Trzyletnia historia choroby rozpoczyna się kilka godzin trwającym stanem dezorientacji przestrzennej. Nagle na ulicy straciła orientację co do miejsca i kierunku. Nie mogła trafić do domu. Musiała pytać się o ulice, którymi codziennie przechodziła. Jeszcze na podwórzu swego domu nie mogła zorientować się gdzie się znajduje. Od tego czasu miewa bóle głowy. Od stycznia 1936 r. bóle głowy nasiliły się znacznie, skupiając się w okolicy ciemieniowej oraz połączone były czasem z wymiotami. Pamięć coraz gorsza. Od marca b. r. zjawiają się ponownie zaburzenia orientacji przestrzennej. Bywały dni, że nie mogła trafić do domu; nie poznawała znajomych, oraz ulic. Zawsze była świadoma tych zaburzeń. Od stycznia chwiejny chód i zataczanie się w prawo.

Przedmiotowo. Chora jest praworęczna. Tarcza prawego n. wzrokowego od strony nosowej lekko zatarta, blada od strony skroniowej; niedowidzenie połowicze lewostronne. Inne nn. czaszki oraz k. k. g. i k. k. d. bez zaburzeń. Równowaga: w postawie Romberga pada w prawo, przy chodzeniu zbacza w tymże kierunku. Wskazywanie prawidłowe. Zorientowana w sytuacji i otoczeniu. Ma poczucie choroby. Trudno orientuje się w przestrzeni, pamięć topograficzna osłabiona. Pojmowanie rzeczywistości wzrokowej zwolnione. Zorientowanie się co do kierunków wymaga dłuższego zastanowienia. Rozumie mowę dobrze i posługuje się mową bez zaburzeń. Czyta, lecz



Rys. 2. Czoło na kliszy. Wspólna przestrzeń trzech rogów po stronie prawej uciśnięta od góry i odepchnięta ku dołowi, po lewej rozszerzona i odsunięta od linii środkowej.

pojmowanie czytanych tekstów jest zwolnione. Odma komorowa (rys. 1, 2), guz potyliczny prawy.

Operacja 28.IV.1936 r. (Dr. Choróbski). Otwarcie czaszki potyliczno - skroniowe prawe. Na głębokości 2,5 cm napotkano guz o spoistości gumowatej, który usunięto w całości (rys. 3). Przyczepu guza nie odkryto.

W przypadku powyższym zasługują na podkreślenie objawy dezorientacji przestrzennej, ponieważ wystąpiły w przypadku guza prawostronnego. Przypuszczam, że objawy te nie były skutkiem ucisku prawej sfery wzrokowej, lecz spoidła wielkiego w części łączącej obie sfery wzrokowe. Możliwe, że guz, który leżał przyśrodkowo, między półkulami uciskał również na lewy płat potyliczny. Na możliwość tego wska-

kuje dosyć znaczne odsunięcie od linii środkowej lewego rogu potylicznego i wspólnej przestrzeni trzech rogów (confluens cornuum).

Przebieg pooperacyjny nie powikłany. Po 16 dniach chora wróciła do kliniki neurologicznej. 3.VII, t. j. dwa miesiące po operacji stwierdzono prócz lewostronnego niedowidzenia połowiczego znaczne zwężenie prawej połowy pola widzenia, które zachowane było tylko w centralnej części i wynosiło 10° — 20°. Przyczyną tego była prawdopodobnie niedomoga czynnościowa lewego płatu potylicznego, który początkowo uciśnięty przez guz uległ po usunięciu tegoż, odprężeniu. Zmiana stosunków przestrzennych, przypuszczalnie drogą zaburzeń w krążeniu płynu m.-rdz. i krwi spowodowała powyższe uszkodzenie. Dzisiaj pole widzenia jest znacznie szersze. Od kilku tygodni chora pracuje i czuje się dobrze.

3) Oponiak okolicy ruchowej prawej. Nr. hist. choroby 334.

N. A., lat 25, skierowana z Kliniki Neurologicznej U. J. P. (Ord.: Dr. Fiszhaut).

We wrześniu 1934 r. zdrętwienie lewej ręki, języka oraz wykrzywienie twarzy w lewo bez drgawek klonicznych i bez utraty przytomności. W końcu marca 1935 r. wy-



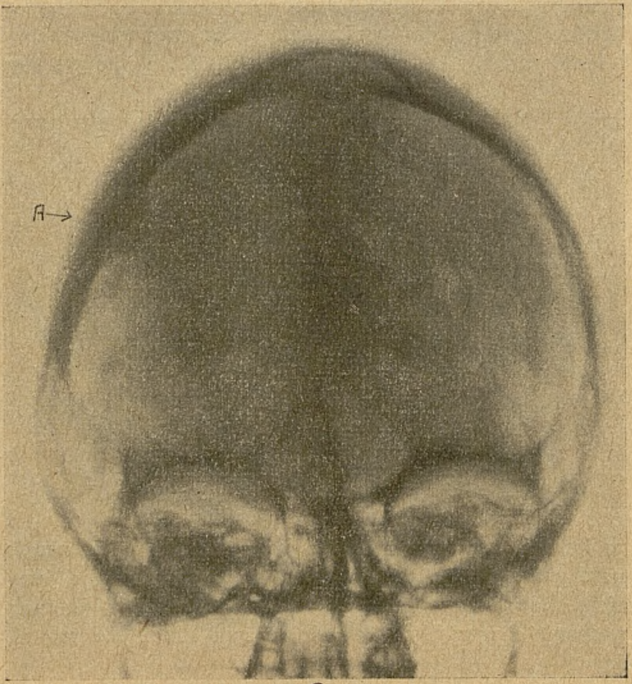
Rys. 3. Fotografia wyjętego guza.

krzywienie ust w lewo i drgawki w lewej kończynie górnej z utratą przytomności. Po tym czasie małe ataki polegające na drganiu powieki lewego oka, połączone czasem z niemożnością mówienia. Bywały zwiastuny ataków w postaci zawrotów głowy, zamglenia widzenia i lęku. Po atakach czasem nie może mówić, lewy policzek i nos są zdrętwiałe.

Przedmiotowo: na siatkówce zmiany podobne do chorioiditis pigmentosa luica. Bystrość wzroku: lewe 0,25, prawe 0,33. Lekki niedowład lewego n. VII, język zbacza w lewo; odruchy k. k. lewych nieznacznie żywsze. Rentgen czaszki (rys. 4): czaszka wieżowata, kość czołowa nadmiernie gruba, w okolicy czołowej tylnej trójkątna enostoza. Przypuszczano, że ataki epileptyczne spowodowane są uciskiem enostozy na korę mózgową, co było motywem skierowania chorej na operację.

Operacja 20.XII.1935 r. (Dr. Choróbski). Otwarcie czaszki skroniowo - czołowo - ciemieniowe prawostronne. Na wewnętrznej powierzchni płata kostnego widać enostozę kształtu piramidy, mózg pod nią wgłębiony lejkowato nie tętni. Opona twarda gruba i sino - czerwona. Po otwarciu twardówki stwierdzono guz, który usunięto w całości (rys. 5). Na uwagę zasługuje enostoza, którą spotyka się w około 13% oponiaków a w naszym przypadku wyróżnia się rozmiarami. Ponadto nadmierna grubość kości czołowej, nie mająca nic wspólnego z guzem, wskazuje na ustrojową skłonność

do nadmiernego kostnienia czaszki. Guz leżał w okolicy ruchowej i mimo dosyć znacznych rozmiarów (5 × 5) nie powodował porażeń tylko ataki padaczkowe. Pozatym objawy były dosyć typowe dla sferycznych oponiaków czołowych. Ataki padaczkowe są bardzo często początkowym objawem tych guzów i występują jedno lub dwustronnie. Mogą być jedynym objawem przez szereg lat. Najdłuższy czas od początku choroby do operacji w zestawieniu Fraziera wynosił 17 lat. Zastoina występuje w 59% (Frazier). Przeciętny wiek tych chorych wynosi 33 lat. Według Cushinga enostoza występuje w 25% oponiaków a największe towarzyszą sferycznym guzom wypukłości mózgu. Prawdopodobnie proces kostnotwórczy jest odczynowego pochodzenia. W cztery tygodnie po operacji chora opuściła oddział i dotychczas jest wolna od dolegliwości.



Rys. 4. (A) Enostoza w miejscu guza.

4) Naczyniak twardówki. Nr. hist. choroby 352.

L. K., lat. 30, skierowana z Kliniki Neurologicznej U. J. P. (Ord.: Dr. Kuligowski).

Od 11 miesięcy mdłości i ranne wymioty prawie codziennie naczczo, ustępujące po spożyciu pokarmów. W 6 mies. choroby występują zaburzenia równowagi i przestankowe, niezbyt silne bóle głowy bez stałego umiejscowienia. W ciągu ostatnich 9 tygodni znaczne pogorszenie. Wymioty częstsze, szum w uszach, bóle w uszach i tyłogłowiu oraz wrażenie rozsadzania czaszki. Bóle w gałkach ocznych, gwiazdki i ciemne pasy przed oczami. Bystrość wzroku nie uległa zmianie. Napady duszności i bicia serca połączone z wrażeniem wstrząsu w dołku podsercowym, wstręt do zapachów. W ostatnich kilku tygodniach bóle napadowe rozpoczynające się w dołku podserco-

wym, promieniujące od lewego podżebrza i rozlewające się następnie po całej jamie brzusznej. Brak łaknienia, prawie stałe mdłości, czkawka, kruczenie w brzuchu. Wrażenie duszenia w przełyku, uderzenia gorąca do głowy.

Przedmiotowo. Obustronna bolesność punktów nn. potylicznych oraz wyrostków ościstych górnych kręgów szyjnych, tarcza zastoinowa obustronna. Zaburzenia równowagi w postawie Romberga i przy chodzeniu. W zakresie k. k. g. i k. k. d. brak zaburzeń. Odma dokomorowa wykazała średniego stopnia rozszerzenie obu komór bocznych o kształtach i umiejscowieniu prawidłowym. Rozpoznanie guza móżdżku nie nastręczało trudności.

Operacja 21.III.1936 r. (Dr. Choróbski). Otwarcie czaszki podpotyliczne obustronne. Po nacięciu twardówki widać, że zwoje móżdżku po stronie prawej są spłaszczone i przekrwione. Nakłucie tej półkuli bez wyniku. Poszukiwania w okolicy namiotu móżdżku odsłaniają guz wgniatający się w górną powierzchnię móżdżku, dający



Rys. 5. Fotografia guza. Lejkowate wgłębienie oponowej powierzchni guza odpowiada enostozie.

się od niej oddzielić, natomiast zrośnięty z namiotem w okolicy zatoki poprzecznej. Guz usunięto tylko częściowo z powodu niezwykle silnego krwawienia, przy każdym nacięciu tegoż. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie naczyniaka (hemangioblastoma). Przypadek powyższy przedstawia rzadki typ guza o drobnowidowych cechach naczyniaka i o zewnętrznych właściwościach oponiaka. Cushing, Bailey i Eisenhardt opisali go pod nazwą meningioma angioblasticum. Wyróżnia się on niekorzystnie małą możliwością doszczętnego usunięcia z powodu bardzo silnego krwawiena. Z punktu widzenia klinicznego podkreślam zaburzenia żołądkowo - jelitowe, które wyprzedzały pojawienie się objawów móżdżkowych, a ustąpiły całkowicie po operacji. Bardzo prawdopodobne jest ośrodkowe pochodzenie tych zaburzeń, na drodze podrażnienia ośrodków wegetatywnych. Wiadomo, że uszkodzenia doświadczalne, patologiczne lub operacyjne ośrodków lub torów wegetatywnych mogą spowodować zaburzenia odżywcze, z których najlepiej są znane owrzodzenia żołądka, dwunastnicy i przełyku. Praw-

dopodobnie w zależności od konstytucji układu wegetatywnego i natężenia bodźca objawy ze strony przewodu pokarmowego mogą być organiczne lub czynnościowe. Od operacji upłynęło 7 mies. Chora czuje się dobrze, badanie neurologiczne ujemne.

Przyp. opisany w 4 zeszycie Neurologii Polskiej, 1936.

Tumor extra medullaris in reg. D_{11}.

W. B., lat 34. Nr. hist. choroby 256. Skierowany przez płk. Zienkiewicza.

Półtora roku temu zjawiły się bóle w pachwinie lewej i rozprzestrzeniły się w ciągu kilku następnych miesięcy na lewy pośladek i okolicę krzyżową. Po pięciu miesiącach osłabienie k. dolnej lewej. Po roku osłabienie czucia na przedniej pow. uda,



Rys. 6. Zatrzymanie lipiodolu na pcź. D_{11}.

które po kilku tygodniach ustąpiło, a po kilku miesiącach znów zjawiło się. W tymże czasie zmniejsza się siła prawej k. dolnej i zjawiają się bóle w okolicy pośladkowej oraz zaburzenia czucia na przedniej pow. prawego uda. W ciągu ostatnich pięciu miesięcy osłabienie kończyn bardzo posunęło się naprzód. Od pięciu tygodni zupełnie nie chodzi. Dwa miesiące temu czucie do poziomu pępka było zupełnie zniesione, tak, że nie miał nawet poczucia posiadania kończyn. W czasie galwanizacji zaburzenia te bardzo znacznie cofnęły się.

Przedmiotowo. Przykręgosłupowo w okolicy lędźwiowej guz owalny 5 : 2 cm, nie bolesny; analogiczny na poziomie 10 żebra. Nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. K. dolna lewa: ślad ruchów palców, w stawie skokowym, kolanowym i bio-

drowym ruchy zupełnie zniesione. K. prawa: ślad ruchów palców i w stawie skokowym. W kolanie i biodrze ruchy zupełnie zniesione. Napięcie mięśni obustronne zmniejszone. Odruchy kończyn górnych fizjologiczne. Kolanowy prawy inwertowany, lewego brak. Achillesowe polikinetyczne, podeszwowych brak. Brzuszne zachowane tylko nadpępkowe. Upośledzenie wszystkich rodzajów czuć powierzchniowych i głębokich do poziomu pępka, nasilając się odsiebnie.

Nakłucie lędźwiowe w poz. leżącej: ciśnienie pocz. 160, po upuście 4,5 cm, spada do 40. Płyn lekko żółty, lepki. Ucisk żył szyjnych podnosi ciśnienie o 5 cm, ucisk brzucha o 50 cm. Myelografia zstępującym lipiodolem wykazała masywne zatrzymanie na wysokości D_{11} (Rys. 6).

Laminektomia w uśpieniu eterowym na przestrzeni D_{10} — D_{12}. 28.II.1936 r. (Dr. Choróbski). Śródoponowo, a zewnątrzrdzeniowo znaleziono guz, kształtu daktyla o długości 3,5 cm, leżący na tylnej powierzchni rdzenia. Guz usunięto w całości (Rys. 7). Przebieg pooperacyjny nie powikłany. 8 godzin po zabiegu stwierdza się wyraźną poprawę ruchów. 4 tygodnie po operacji zaczyna chodzić. Po 6 tygodniach opuszcza oddział, opierając się o laskę. W okresie powracania czucia męczyły chorego przykre parestezje bólowe i cieplne. Chód początkowo był bardzo niezborny. Pojawił się



Rys. 7. Fotografia guza.

obustronnie objaw Babiński, który utrzymywał się jeszcze przy wypisaniu chorego; najdłużej utrzymywały się zaburzenia czucia położenia.

Rozpoznanie hist.: Fibroblastoma perineurale.

Obecnie 8 miesięcy po operacji sprawność chodu jest zupełna, zaburzeń czucia niema. Pozostało jeszcze pewne wzmożenie odruchów kolanowych.

Dyskusja:

S t e r l i n g: dziękuje za przedstawione przypadki i wspomina o dotychczasowej działalności oddziału neurochirurgicznego.

C h o r ó b s k i: tłumaczy powstawanie enostosis prawdopodobnem utrudnieniem krążenia krwi, co w następstwie doprowadza do podrażnienia okostnej.

K u l i g o w s k i: zaznacza, że w przedstawionym przypadku gwiaździaka mózgu istnieją jeszcze pewne objawy neurologiczne, a mianowicie: oczopląs w prawo. Zaleca ostrożność w ocenie zależności przyczynowej między objawami ze strony przewodu pokarmowego i guzem móżdżku w danym (3) przypadku. Chora od 8 — 10 lat cierpiała na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i klinicznie stwierdzono wówczas opuszczenie żołądka. Objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego mogły się przyczynić do nasilenia zaburzeń żołądkowych.

B r e g m a n: wyraża radość, że można przedstawić szereg przypadków, operowanych skutecznie w Warszawie. Zastanawia się nad celowością naświetlań promieniami X guzów przed operacją, co niejednokrotnie odbija się ujemnie na chorych.

O r z e c h o w s k i podkreśla ciężkie warunki pracy i trudności z jakimi spotykają się Choróbski i Kunicki. Dziękuje za serdeczne słowa Bregmana.

Sekretarz posiedzeń Z. W. Kuligowski.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (166) DN. 20 LISTOPADA 1936 r.

Przewodniczący: Doc. S t e r l i n g W ł a d y s ł a w.

1. S t e r l i n g i W o l f f. **Przypadek niezwykłej synkinezji twarzowo-podbródkowej.** (Streszczenia nie nadesłano).

2. S. B a u - P r u s s a k o w a. **Przypadek wiądu rdzenia z artropatią kręgosłupa i niezależną od niej paraplegią kończyn dolnych.** (Z Kliniki chor. nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

U chorego 44-letniego zjawiły się przed 8 laty, w 2 lata po zakażeniu kiłowym, bóle napadowe w k. k. d., nasilające się z biegiem czasu. Wkrótce potem chód stał się chwiejny. Po 4 latach stan się pogorszył; ujawniło się zniekształcenie stóp. Po leczeniu swoistym (III seria) oraz zimnicą nastąpiła poprawa, utrzymująca się w ciągu roku, poczem bóle się wzmogły, wystąpiła niedomoga płciowa a po roku lekkie zatrzymanie moczu. W połowie lipca b. r. nasiliły się jeszcze bardziej bóle w k. k. d., zjawiły się bóle opasujące na wysokości dolnych żeber, osłabienie oraz lekkie wychudzenie mięśni k. k. d. Wkrótce potem, wracając z pracy do domu, stracił nagle władzę w k. k. d.

Przedmiotowo: ogólne wychudzenie, gruczoły chłonne w pachwinach powiększone, tony serca głuche. II ton tętnicy głównej zaakcentowany. Źrenice nierówne. Argyll-Robertson +. Lekki niedowład dolnej gałązki l. n. VII. Odr. brzuszne (dolne i środkowe) oraz nosidłowe zniesione. Porażenie całkowite k. k. d. o typie wiotkim. Wybitny zanik wszystkich grup mięśniowych, szczególnie zaś czworogł. l. bez drgań włókienk. i pęczk. Pobudliwość elektryczna ilościowo znacznie obniżona, odczyn zwyrodnienia nieobecny. OK i OA obustr. O. Obustr. objaw Babińskiego. Czucie dotyk. osłabione we wszystkich odcinkach lędźw.i krzyżowych; czucie bólowe i cieplikowe zniesione od L_3 — S_2, osłabione w pozostałych odcinkach lędźw. i krzyż. Czucie wibracyjne zniesione w obrębie k. k. d., osłabione w pasie miednicznym, czucie ułożenia zniesione w palcach stóp i w stawach skok. Artropatia zaznaczona w stawach kolanowych, wybitna w stawach stóp (pr. $>$ l.) i w XII kr. grzbiet. (tu widoczna tylko na rentgenogramie). Płyn m.-rdz. — niezmieniony. B. - W. ujemny w płynie i w surowicy krwi. Próba Queckenstedta fizjologiczna. Lipiodol, zastrzyknięty podpotylicznie, opadł całkowicie.

A więc w przypadku wiądu rdzenia, datującego się od 8 lat, wystąpiło nagle całkowite porażenie wiotkie k. k. d., trwające bez zmian od pół roku, z rozległymi zanikami mięśni (nie wykazującymi drgań włókien. lub pęczkowych, ani odczynu zwyrodnienia) z obustr. objawem Babińskiego, z daleko posuniętymi zaburzeniami czucia, głównie bólowego, cieplikowego, wibracyjnego oraz ułożenia.

Brak bloku rdzeniowego wyłącza zależność powyższego zespołu objawów od zmian w kręgosłupie. Sądzimy, że mamy do czynienia z rozmiękczeniem rdzenia, spowodo-

wanym przez nagłe zamknięcie światła większych tętnic rdzeniowych, nie możemy jednak rozstrzygnąć, czy chodzi o tętnice przednie, których zamknięcie powoduje obraz kliniczny podobny do powyższego, czy też o tętnice w grzbietowym odcinku vasocorony. Zapalenie zarostowe tych ostatnich u osobnika, dotkniętego wiądem rdz., może spowodować obraz chorobowy podobny do wyżej opisanego, t. j. objawy, wynikające z uszkodzenia szlaków rdzeniowo - wzgórkowych obok objawów z powrózków tylnych i szlaków piramidowych skrzyżowanych. W tym wypadku zaniki mięśni (które zresztą zaczęły się ujawniać jeszcze przed wystąpieniem paraplegii) nie były zależne od rozmiękczenia rdzenia (jak w przypadkach zajęcia tętnicy rdz. przedniej), lecz miałyby patogenezę właściwą amyotrofii kiłowej i wiądowej.

Nasilenie się zaników po wystąpieniu paraplegii możnaby tłómaczyć odcięciem komórek ruchowych w rogach przednich zarówno od bodźców ruchowych, jak i czuciowych.

3. E. Herman i H. Zeldowicz. **Ziarnica złośliwa o niezwykłym przebiegu.** (Z II Oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

Chory, 45-letni, poprzednio nie chorował. Przebywa na oddziale po raz trzeci.

Po raz pierwszy zgłosił się 17.IV.36 r. z powodu bardzo silnego bólu lewej okolicy lędźwiowo - krzyżowej, trwającego około 10 miesięcy. W trzecim miesiącu choroby dołączył się ból prawego pośladka, promieniujący wzdłuż obu kończyn dolnych, zwłaszcza prawej. Z kolei wystąpiły zatrzymanie moczu oraz impotencja. Dwa miesiące przed przybyciem do szpitala wysoka ciepłota w ciągu tygodnia.

Przedmiotowo — wybitne zniszczenie, woskowo - ziemiste zabarwienie skóry. Stany podgorączkowe. Powiększenie gruczołów chłonnych szyjnych, pachowych i pachwinowych. Wątroba, śledziona — niemacalne.

W układzie nerwowym — wybitne opieszałe oddziaływanie źrenic na światło, lepsze na przystosowanie; w zakresie nerwów czaszkowych i kkg. brak zmian; nieznaczne osłabienie prkd., napięcie obniżone, brak odruchów kolanowych i Achillesa, arefleksja stóp, brak zaburzeń czucia głębokiego i powierzchownego: Lasègue — prawy zaznaczony.

Badania pomocnicze — w płynie m.-rdz. brak zmian; odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny; citocholowy we krwi jeden plus. Niedokrwistość wtórna z leukocytozą i przesunięciem wzoru w lewo. Na rentgenogramie ubytek kostny o ostrych konturach w kości krzyżowej po stronie prawej. Po naświetlaniu promieniami Roentgena bóle krzyża i kończyn ustąpiły, zaburzenia w urynowaniu cofnęły się.

28.VII.36 r. przybył do szpitala poraz drugi, z powodu nawrotu b. silnego bólu w okolicy krzyża i pr. k. d.

Przedmiotowo — stwierdzało się takie same objawy, jak poprzednio. Po drugiej serii naświetlań bóle ustąpiły.

Obecnie przybył na oddział poraz trzeci naskutek ogólnego osłabienia i wzmożenia się bólu w okolicy obu pośladków.

Przedmiotowo — stany podgorączkowe, ogólne powiększenie gruczołów chłonnych; śledziona — macalna; źrenice obecnie sprawnie oddziałują na światło i przystosowanie; utrzymuje się brak odruchów kolanowych i Achillesa bez zaburzeń czucia.

Kontrolne zdjęcie okolicy krzyżowej wykazało powiększenie się ubytku kostnego. Przyżyciowe badanie gruczołu chłonnego wykazało ziarnicę złośliwą.

Rozpoznanie podstawowego cierpienia nasuwało znaczne trudności ze względu na brak typowego toru gorączkowego, eozynofilii we krwi oraz powiększonej śledziony. Przypadek nasz zaliczamy do typu ziarnicy brzusznej, bowiem proces chorobowy najpewniej dotknął głównie gruczoły chłonne przykręgosłupowe w miednicy małej, powodując zniszczenie kości krzyżowej oraz objawy neurologiczne.

Pod względem neurologicznym obraz chorobowy ujmujemy, jako niski zespół ogona końskiego i zaliczyć możemy do postaci bólowej według klasyfikacji P é r o n a.

Powikłania neurologiczne w przebiegu ziarnicy złośliwej występują niezbyt często. W piśmiennictwie rodzimym podobne przypadki opisali R e n c k i, G r o t t i S z r e d e r oraz G ó r e c k i, w zagranicznym zaś W e i l, U r e c h i a i G o i, S t e r n b e r g, B o d e c h t e l i G u i z e t t i oraz inni.

Zmiany kręgosłupa należą do częstych objawów. Zespoły neurologiczne należy łączyć z wnikaniem tkanki ziarninowej do kanału kręgowego i usadowieniem się jej w przestrzeni nadtwardówkowej, co powoduje zespoły uciskowe rdzenia (B o d e c h t e l i G u i z e t t i, W e i l).

4. K u l i g o w s k i. **Przypadek anatomo-patologiczny, t. zw. polioencephalitidis superioris.** (Przeznaczono do ogłoszenia).

H i g i e r zastanawia się, czy wystąpienie objawów trzeba wiązać z ciążą, a następnie, czy słuszne jest uważanie tych spraw za niezapalne, stwierdza się bowiem wyraźne krwotoczki, zmiany wtórne gleju i t. d.

B i r o uważa, że chociaż nie jest znany czynnik wywołujący zatrucie, ale zmiany takie mogą wystąpić.

K u l i g o w s k i podkreśla, że wyraźnie zaznaczył, że u chorej objawy nerwowe wystąpiły, jakoby „wśród objawów zatrucia ciążowego", bo o rozpoznaniu prawdziwego zatrucia ciążowego nie można było mówić wobec braku zmian w moczu, ciśnieniu, w obrazie krwi. Nie jest wyłączone współistnienie sprawy neurologicznej z ciążą. Co do zakwestjonowanej przez dr. Higiera słuszności klasyfikowania zmian powyższych, jako toksycznych, a nie zapalnych, K u l i g o w s k i uważa, że ze względu na brak cech istotnych histopatologicznych zapalenia (Spielmeyer), współczesna histopatologia inaczej nie może ujmować tego zespołu. Na obecności wynaczynień nie można opierać rozpoznania zapalenia.

5. S t e r l i n g i J a k i m o w i c z. **Rozstrzenie żylne opon miękkich rdzenia z naczyniakowatością śródrdzeniową i wylewem dordzeniowym.** (Przeznaczono do ogłoszenia).

Sekretarz posiedzeń Z. W. Kuligowski.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (167) Z DN. 17 GRDUNIA 1936 r.

Przewodniczący: Doc. S t e r l i n g W ł a d y s ł a w.

1. Dr. K u l i g o w s k i. **Ognisko w dogłowo-grzbietowej części mostu.** (Klinika Neurologiczna. Prof. K. Orzechowski).

U 52-letniej kobiety, nagle bez utraty przytomności występuje prawostronne porażenie połowicze. W 3 dni po wystąpieniu porażenia badanie dało następujące wyniki: otłuszczenie w obrębie brzucha i pośladków, zwężenie ujścia żylnego lewego i nie-

domoga zastawki dwudzielnej, tętno 102 m. na minutę, ciśnienie krwi 200/100 (Kor), w płucach rozsiane furczenia. W moczu: cięż. gat. 1018, ślad białka, 2 wałeczki ziarniste w preparacie. Na skórze nosa po stronie lewej głównie u podstawy oraz na całej kończynie górnej prawej po stronie wyprostnej bardzo liczne drobne pęcherzyki, wypełnione krwawo podbarwioną treścią. Obrzęk prawej dłoni. Neurologicznie: chora sama nie mówi, na pytania odpowiada bełkocąc. Krztusi się. Leży bezwładnie. Spojówka lewego oka obrzękła, w kąciku przyśrodkowym krwiotoczek, w zewnętrznym — drobniutki pęcherzyk, rogówka zmętniała, źrenica tego oka zwężona nie reaguje na światło, zbieżność i przystosowanie. Reakcja prawej źrenicy zachowane. Dno oka prawego bez zmian. Przy patrzeniu na wprost od czasu do czasu mimowolne pojedyńcze lub seryjne ruchy rzutowe pr. oka nazewnątrz, które przy patrzeniu się w prawo są częstsze. Porażenie spojrzenia w lewo i prawo z tym jednak, że ku stronie prawej gałka oczu przemieszcza się wśród ruchów nieregularnych rzutowych. Ku górze i dołowi ruchy obu gałek zachowane. Zwierciadłem Krzemickiego można wywołać tylko ruchy ku górze i ku dołowi. Na twarzy znieczulenie zupełne na wszystkie rodzaje po stronie lewej policzka. Zniesienie o. spojówkowego i rogówkowego lewego. Całkowite zniesienie bólu i temperatury po str. prawej głowy, upośledzenie dotyku. Zaznaczony przykurcz szczęki. Porażenie zupełne n. VII lewego z odcz. zwyrodnienia. Odruch ryjkowy dodatni. Osłabienie odruchu gardzielowego. Zupełna ageusia i znieczulenie lewej strony języka. Zniesienie odr. brzusznych. W. k. k. g.: nieco większe napięcie po str. prawej, zupełne porażenie pr. kończyny, odruchy ścięgnisto-okostne są jednak po lewej żywsze, niż po prawej. Odr. Achillesa po prawej brak, po lewej ślad. Babiński po prawej, brak Rossolimo'a. Na stronie prawej ciała zniesienie bólu i temperatury. Dotyk również zniesiony po D_4 — D_5, powyżej tylko osłabienie czucia dotyku. Zniesienie czucia ułożenia i wibracyjnego w całej prawej połowie ciała. Ciśnienie płynu m. — rdzeniowego 300/100, ksantochromia bez pleocytozy. Wasserman w płynie i we krwi ujemny. Zaznaczona sztywność karku. Kernig 0.

Przebieg obserwacji: wysypka na nosie i na k. g. ustąpiła po 2 dniach, zapalenie rogówki nerwowo-poraźne przeszło w zanik gałki ocznej lewej. Mowa nieco wyraźniejsza. Krztuszenie się tylko przy płynach. Gałki oczne odzyskały częściowo ruchy, pozostał niedowład spojrzenia w lewo i prawo, gałka prawa znacznie dalej przesuwa się ku prawej stronie. Przykurcz żwaczy ustąpił miejsca porażeniu żwacza lewego.

Bezwład pr. kończyny zamienił się w niedowład ksobny. Obok Babińskiego jest tam także Rossolimo. Wrócił prawy odruch Achillesa. Przybyła natomiast ataksja w l. k. g. i niedowład lewej kończyny dolnej z Babińskim. Stan ogólny poprawił się.

Objawy stwierdzone wskazują na główne ognisko w obrębie mostu po stronie lewej, prawdopodobnie o charakterze krwiotocznym (wysokie ciśnienie). Główne ogniska zajmują jądra czuciowe i ruchowe n. V. n. VI, n. VII, dochodząc i przekraczając linię środkową, gdzie niszczą wiązkę podłużną tylną. Od dołu zajmują szlak rdzeniowo wzgórkowy, wstęgą przyśrodkową i dochodzą do dróg piramidalnych w podstawie mostu. Ataksja prawa zależy od uszkodzenia ramion mostu. Ponadto istnieją prawdopodobnie inne ogniska po stronie prawej na przebiegu dróg piramidowych (krztuszenie się, mowa opuszkowa, niedowład l. k. d.).

Godnem podkreślenia jest rzadkie występowanie przy ogniskach w jądrze czuciowym n. V. neurokeratitis paralytica oraz nieopisywana wysypka opryszczkowata w zakresie nosa i prawej kończyny górnej.

Dyskusja:

S t e r l i n g zapytuje, czy nie należałoby myśleć o możliwości procesu zapalnego, który z jednej strony dał objawy mostowe a z drugiej spowodował wysypkę o charakterze herpes zoster.

K u l i g o w s k i: Biorąc pod uwagę nephrosclerosis, nadciśnienie, nagłość wystąpienia objawów, wielość ognisk, wylew podpajęczynówkowy, najsłuszniejszym wydaje się rozpoznanie wylewu krwawego.

2. E. H e r m a n i H. Z e l d o w i c z. **Przypadek nagminnego zapalenia mózgu z ogniskowymi zaburzeniami roślinnymi.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

21-letni chory E. Ch. przybył na oddział 9.XI.36 r. Przed 6 m. nagły zawrót głowy, połączony z upadkiem i utratą świadomości na przeciąg ½ godziny. Od 3-ch m. silne osłabienie, nadto nadmierne pocenie twarzy ,dłoni oraz stóp. Od miesiąca uporczywa bezsenność.

P r z e d m i o t o w o: stwierdza się objawy nadtarczyczności w postaci wybitnego Graefe'go, zaznaczonego Moebius'a, drżenia rąk, przyspieszenia tętna (96 na min.), wzmożenia przemiany podstawowej (+ 20%); b. dyskretne objawy lewostronne, ujawniające się w nieznacznej asymetrii twarzy, wzmożeniu odruchów okostnowych i ścięgnistych lewych oraz arefleksji lewej stopy obok dodatniego obj. Rossolimo przy Jendrassiku; amimię, naoliwienie twarzy, spowolnienie ruchów, ogólne osłabienie wysiłku mięśniowego, nadto nadmierne pocenie; rozmieszczone w sposób osobliwy, a mianowicie: poci się przede wszystkim twarz; pot występuje tu w postaci dużych kropel od łebka szpilki do ziarna kawy i rozmieszczony jest głównie na lewej połowie twarzy, przy czym widać, iż na czole przebiega ostra granica w linii środkowej, tak iż prawa połowa czoła jest od potu niemal zupełnie wolna; tak samo powieki prawe, policzek prawy oraz podbródek, natomiast na nosie i na wargach stwierdza się drobniutkie krople potu również i po stronie prawej. Szyja po stronie lewej zlekka wilgotna, po prawej sucha, tak samo kark; natomiast pozostałe ciało zupełnie suche, z wyjątkiem dłoni i podeszew. Pocenie na twarzy występuje przeważnie w pozycji siedzącej, co stanowi dla chorego pewien znaczny wysiłek.

Badanie metodą M i n o r a wykazuje, że poci się najpierw lewa połowa twarzy, skolei przeważnie lewa połowa całego ciała, a potym i prawa.

Po zastrzyknięciu 0,01 pilokarpiny wystąpiło po upływie 3' b. obfite pocenie lewej twarzy, a po 5' obu stron; tułów i k. nie pociły się, jedynie lewa dłoń.

Po podaniu 1,0 aspiryny i 2 kubków gorącej herbaty po 15 — 20' wystąpiło symetryczne pocenie na całym ciele.

Badanie układu roślinnego metodą D a n i e l o p o l u wykazało normotonję przy nieco zmniejszonej własności hamującej n. błędnego (34 zamiast 48—58 w normie).

Badanie uszu wykazało otitis media purulenta chronica dextra, oraz zmętnienie błony bębenkowej lewej.

Streszczając stwierdzamy, iż u osobnika z wyraźnymi objawami pośpiączkowymi, powikłanymi nieznacznym niedowładem lewostronnym charakteru piramidowego oraz nadtarczycznością, spostrzega się zaburzenia potliwości w postaci nadpotliwości samoistnej lewej połowy twarzy, mniej szyi.

Nie będziemy się wdawać w szczegóły zaburzeń potowydzielniczych, ich układu nerwowego i patofizjologii, bowiem sprawom tym u nas poświęciła ostatnio wiele miejsca szkoła prof. O r z e c h o w s k i e g o, że wymienimy F r e y ó w n ę, S z n a j-

d e r m a n a, J a k i m o w i c z a, F i s z h a u t ó w n ę, K a m i ń s k i e g o oraz L e ś n i o w s k i e g o.

Na szczególne podkreślenie zasługuje interesująca praca J a k i m o w i c z a i F i s z h a u t ó w n y, którzy to autorzy na zasadzie własnych przypadków z zespołami bocznymi opuszki, mogli wykazać, iż włókna potowydzielnicze dla twarzy biegną w opuszce w pobliżu n. V-go, ponieważ zaburzenia potliwości łączyły się zawsze z zaburzeniami czucia w zakresie unerwionym przez korzonek rdzeniowy n. V. Praca J a k i m o w i c z a i F i s z h a u t ó w n y wypełnia pod tym względem lukę w klasycznej monografii G u t m a n n a i L i s t a.

Z autorów polskich starszych zajmujących się tymi zagadnieniami wymienić należy H i g i e r a, K o e l i c h e n a oraz L i p s z t a t a.

Zaburzeniami potowydzielniczymi w parkinsonizmie pośpiączkowym zajmował się u nas L e ś n i o w s k i. Autor ten opisuje 2 własne przypadki, w których asymetryczna nadpotliwość dotyczyła strony o bardziej wyrażonym zespole amyostatycznym.

G u t m a n n i L i s t znajdowali w parkinsonizmie zarówno nad- jak i niedostateczne pocenie.

W przyp. guza III komory, który zajmował oba wzgórki wzrokowe oraz podwzgórze, opisanym przez tych autorów, występowała wybitna nadpotliwość całej twarzy; zaś w spostrzeżeniu B ö w i n g a dotyczącym jednostronnego ogniska rozmiękczynowego w wzgórku wzrokowym i ciele podwzgórkowym nadpotliwość dotyczyła porażonej strony skrzyżowanej.

Natomiast w przyp. W o l l e n b e r g a z zajęciem prążkowia brak było potliwości przeciwnej połowy twarzy.

Przytoczone fakty dowodzą, iż węzłem podstawowym właściwa jest czynność potoregulująca, prawdopodobnie w postaci impulsów z nich płynących.

L e ś n i o w s k i skłonny jest uważać ową nadpotliwość w parkinsonizmie pośpiączkowym za następstwo uszkodzenia przez proces encefalityczny bliżej nieznanych włókien hamujących, przebiegających pomiędzy ośrodkami potnymi międzymóżdża.

Patofizjologia asymetrycznego pocenia się twarzy w naszym przyp. nastręcza pewne trudności z następujących względów.

Przede wszystkim u naszego chorego poza zespołem amyostatycznym stwierdza się nieznaczny niedowład lewostronny charakteru piramidowego.

G u t m a n n i L i s t notowali w procesach torebkowych skrzyżowaną nadpotliwość, to samo przy sprawach i ubytkowych w korze, zwłaszcza zakrętów środkowych. Ma to wskazywać na jednoczesną zdolność potohamującą i pobudzającą kory.

Lewostronny niedowład w przyp. naszym obok zajęcia międzymóżdża stwarzałby warunki tym dogodniejsze dla asymetrycznej lewostronnej nadpotliwości.

Z drugiej strony próby M i n o r a przeprowadzone w naszym przypadku nie pokrywają się z danymi z piśmiennictwa odnośnie ośrodkowego uchwytu zastosowanych bodźców (asymetryczne pocenie przy bodźcach działających centralnie — aspirina, symetryczne przy obwodowo działającej pilokarpinie; u nas odwrotnie).

Mógłby więc tu wchodzić w grę n. usznoskroniowy str. przeciwnej, gdzie stwierdzono zapalenie ucha środkowego.

Jednakże nieulegająca wątpliwości nadpotliwość strony lewej, jednocześnie niedowładnej — wskazuje na uszkodzenie dwu pierwszych neuronów z podanych przez G u t m a n n a i L i s t a 5 neuronów układu inerwacyjnego potowydzielniczego:

I neuron — od kory poprzez torebkę wewn. do jąder podkorowych;

II neuron — od podwzgórza do jądra wegetatywnego w opuszce .

Sterling W. i Stein W. **Przypadek nietypowej sklerodermii ze zmianami w mięśniach i zaburzeniach gruczołów dokrewnych.** (Z Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem. Ordynator: doc. dr. W. Sterling).

Chora Ch. C., lat 32, z zawodu sprzedawczyni mięsa, przybyła do szpitala z powodu rozległych stwardnień skóry ograniczających swobodę ruchów. Cierpienie rozwija się bez uchwytnej przyczyny od lata 1935 r. Pierwsze objawy: zmiana zabarwienia skóry twarzy i stopniowe twardnienie skóry w okolicy lędźwiowo - krzyżowej. Na przełomie 1935/36 takież samo stwardnienie skóry w okolicy nadgrzebioniowej. karku, szyii. W trzy miesiące później obrzękła twarz, a później rysy twarzy miały „stwardnieć". W ciągu ostatnich 4-ch miesięcy sprawa chorobowa postępuje zarówno wszerz jak i wgłąb tkanek. Pozatem zeszczuplała — straciła w ciągu kilku miesięcy 16 kilo — poci się na całym ciele strumieniem, miewa bicie serca. Periody, które dotychczas od 15 r. ż. miewała zawsze regularnie i to dość obfite — nieraz do tygodnia — w ostatnich miesiącach stały się bardzo skąpe, spóźniają się, raz period nie zjawił się. Poza tem 2 porody kleszczowe, jedno samoistne poronienie. Po za błonicą żadnych chorób miała nie przechodzić. W czasie obecnej choroby nie gorączkowała, w dotkniętych okolicach ciała nie odczuwa bólów.

Przy badaniu objektywnem zwracają uwagę wyspy stwardnienia skóry sięgające mniej lub więcej głęboko w obręb mięśni. Na twarzy skóra fioletowo-sinawa, pogrubiała. W innych częściach ciała skóra z wyglądu niezmieniona, przy obmacywaniu jakby mocno zlutowana ze stwardniałą tkanką podskórną i mięśniami. To zespolenie z tkanką podskórną i mięśniami jest mniej lub więcej ścisłe. W niektórych miejscach tworzą się deskowate stwardnienia. Dzieje się to w okolicy lędźwiowo - krzyżowej, skąd stwardnienie szerokim pasem przechodzi wzdłuż dolnych żeber ku przodowi sięgając do przedniej linii pachowej, a w dół wzdłuż przednio - bocznych powierzchni obu ud i do granicy pośladków. Takie same rozlane stwardnienie w okolicach nadgrzebieniowych, rozprzestrzeniające się wzdłuż obu ramion. Skóra w górnej przedniej powierzchni klatki piersiowej zaróżowiona, liczne drobne rozszerzone żyłki, z których przy ucisku ucieka krew.

Poza twarzą wszędzie skóra blado - żółta. Śluzówki niezmienione. Twardówki silnie niebieskie. Włosy suche łamliwe. Paznokcie i zęby atowe. Stawy skokowe, lewy kolanowy, łokciowe obrzmiałe. Tarczyca powiększona, twarda. Dłonie i stopy wilgotne. Tętno — 100 — 110/minutę. Drżenie palców rąk. Podstawowa przemiana materii + 32,8%, + 34%. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ograniczenie ruchów w stawach barkowych i łokciowych naskutek wyżej opisanych stwardnień skóry i mięśni. Objaw Chwostka po stronie prawej, nasilający się podczas hyperwentylacji. Odruchy ścięgniste i skórne żwawe bez wyraźnej różnicy. Czucie wszystkich rodzajów zachowane. Krew: morfologia bez odchyleń od normy, WaR — ujemny. Ca = 14,3 mg% 18 mg%. Pn = 3,4 mgr%, 3,3 mgr%. Alkalirezerwa w granicach normy, Fosfataza = 3,3 jedn. Mocz: c. g. 1030, w osadzie liczne 3-fosforany. Próba koncentracyjna i rozcieńczeniowa bez odchyleń. Rentgen: W kościach i stawach zmian nie stwierdza się. Od dośrodkowej części wewnętrznej powierzchni kości ramieniowych rozchodzą się smugi nasycone w postaci wachlarza i oddzielne plamki wapienne wzdłuż przebiegu mięśni. Podobne zmiany w mięśniach powłok brzusznych.

Chorą leczono naświetlaniem zwojów podstawnych mózgu prom. R. — bez skutku. Wstrzykiwaniem domięśniowem follikuliny po 1000 jednostek codziennie. Po 6-ciu tygodniach wstrzykiwań niewielka poprawa. Ostatnio obok follikuliny chora otrzymuje amonium chloratum po 4 gr. dziennie — celem skuteczniejszego zakwaszenia. Chora

jest na diecie ketogennej. Autorzy podkreślają w tym przypadku triadę objawów, która rozwinęła się zwolna w ciągu 1½ roku: stwardnienie skóry a właściwie tkanki podskórnej i mięśni ,zespół wielogruczołowy i odkładanie się złogów wapniowych w zmienionych tkankach. W rozpoznaniu różniczkowem autorzy wyłączają sprawę zapalną dermato-myositis i różniczkują między sklerem'ą (sclereodema adultorum, a sklerodermią. Na rzecz sklerodermiii przemawia tu brak łączności z jakąś sprawą chorobową gorączkową, powolny rozwój od zajęcia innych partii ciała niż to się dzieje w skleremii, zmiany skóry w obrębie twarzy, odkładanie się złogów wapnia w kance podskórnej i mięśnia, zespół wielogruczołowy (nadczynność tarczycy, niedomoga jajników, nadczynność przytarczyc) z nadczynnością gruczołu tarczowego na czele, progresywność sprawy. Nietypowość sklerodermii polega tu na zajęciu przede wszystkim tkanki podskórnej i mięśni wraz z nacieczeniem zmienionych tkanek wapniem. Podobne spostrzeżenia poczynili już Guth i Rozenfeld, Pelizaeus, Westphal Cassirer, Oppenheim.

Dyskusja:

B i r o opisał przypadek, gdzie były podobne zmiany w skórze w mięśniach i kościach, tylko plamy występowały wcześniej, potliwość zdarza się w początkach.

P r u s s a k o w a uważa, że rozpoznanie nie ulega wątpliwości, ale przypadek przedstawiony nie jest unikatem.

S t e r l i n g wyjaśnia, że osobliwość polega na tem, że sole wapnia odkladają się, skóra nie była naruszona, a mięśnie były.

S t e i n dodaje, że chora otrzymuje chlorek emonu, ale ilość wapnia nie ulega zmianie.

4. S. B a u - P r u s s a k o w a i G e l b a r d ó w n a. **Dwa przypadki torbieli móżdżku.** (Klinika Chorób Nerwowych U J. P. Kierownik: Prof. dr. K. Orzechowski).

P. I. U mężczyzny 47 letniego wystąpiły w czerwcu b. r. podobno po udarze słonecznym, silne bóle głowy, połączone początkowo z wymiotami. We wrześniu chód stał się chwiejny, wystąpiło osłabienie pamięci. Przed 4 laty doznał urazu czaszki (spadł z wysokości II. piętra i uderzony został cegłą w głowę), który spowodował parogodzinną utratę przytomności, oraz bóle głowy, trwające przez parę dni. Nie słyszy na l. ucho, lecz nie można ustalić od jakiego czasu. Chorób wenerycznych nie przechodził. Pijał dość dużo.

P r z e d m i o t o w o: lekka sztywność karku, objaw Kerniga +. Czaszka bolesna przy opukiwaniu w okolicy skroniowo potylicznej lewej. Nierówność źrenic, (l < pr.) przy normalnym odczynie na światło i przystosowanie, obustronna tarcza zastoinowa (3. D.) z krwiotokami (starymi). Bystrość wzroku oka lewego upośledzona. Niedowład górnej gałęzki l. n. VII. głuchota lewostronna o typie ośrodkowym. Oczopląs poziomo - obrot. I° przy spojrzeniu do boków, silniejszy w pozycji leżącej, z odpływaniem gałek, wybitne mijanie samoistne w lewo, przy chodzie z oczami zamkniętymi skaczą w lewo.

Próba kaloryczna i galwaniczna: pobudliwość kanałów poziomych zachowana, porażenie wrzekome kanałów pionowych (brak oczopląsu obrotowego). K. k. g.: drżenie drobnofaliste w spoczynku, obustronny objaw chwytny i objaw koła zębatego w mięśniu dwugłowym, odr. ścięgnowo-okostn. dość żywe. K. k. d.: siła być może ogólnie

osłabiona (brak wysiłku), napięcie nieco zwiększone, odr. ścięgnowe wygórowane, odr. podeszwowe normalne. Drżenie drobnofaliste ,obustr. zaznaczony objaw chwytny. Wybitna asynergia przy stanu i chodzie.

Stan psych.: upośledzenie orientacji w czasie, osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania, niemożność skupienia uwagi, spowolnienie procesu myślenia, apatia.

Nakł. lędźw.: ciś. 350/200. Objaw. Queckenst. fizjolog. Płyn bezbarwny. N — Ap. + +, Pandy + +. białka 0,6‰, komórek brak. B. — W. ujemny w surowicy krwi i w płynie m.-rdz. Roentgenogram: wzmożenie rysunku naczyń kości sklepienia (szczególnie czołowych i ciemieniowych) grzbiet siodełka tur. odwapiony, zarys dna nierówny, zniszczenie zupełne wyrostków klin. tylnych, częściowe — przednich.

Na podstawie wyraźnych objawów móżdżkowych i mijania i zbaczania samoistnego w lewo rozpoznaliśmy guz w l. półkuli móżdżku, uzależniając inne objawy (drżenie, objaw chwytny, objaw koła zębatego, zaburzenia psychiczne) od wodogłowia wewn.

Operacja, wykonana przez dra Chorόbskiego, ujawniła torbiel w l. półkuli móżdżku, komunikującą z kom. IV.

Po operacji ustąpiły bóle głowy, większość objawów ze strony nerwów przedsionkowych oraz objawy: chwytny i koła zębatego; zmniejszyły się wyraźnie zaburzenia psychiczne. Pozostał ślad tarczycy zastoinowej niedowład l. n. VII, asynergia oraz ślad oczojląsu w lewo, lekkie zbaczanie w lewo przy chodzie z oczami zamkniętymi.

W ostatnich czasach poprawiła się bystrość wzroku oraz słuch po str. l.

P. II. Przypadek 8-letniej dziewczynki, dotąd zdrowej, otyłej i z dużą głową, u której w kwietniu 36 r. wystąpiły bóle głowy z wymiotami. W lipcu 36 r. niewielki uraz w głowę i od tego czasu stopniowo pogarszanie się wzroku aż do zupełnego oślepnięcia. Stan chorej z chwilą przyjścia do Kliniki był następujący: proporcje eunuchoidalne, rozmieszczenie tkanki tłuszczowej o typie przysadkowym, głowa hydrocefaliczna, żyły skroniowe po stronie lewej rozszerzone. Na dnie oczu zanik pozastoinowy, widzi jedynie ruchy palców przed oczami. Oczopląs poziomy III° wlewo. Tarcza dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Odruchów kolanowych brak. Ciśnienie płynu mózgowordzeniowego początkowe 300 mm., po 5 cm^3 spadło do 50 mm. Queckenstedt, fizjologiczny. Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało pogłębienie wycisków palczastych i zniszczenie siodełka. Chorą skierowano na operację, poprzedzoną wentrykulografią. Operacja wykonana 4.XI.36 r. przez dra Chorόbskiego, wykazała prawie całkowity brak móżdżku, którego miejsce zajmowała duża torbiel. Po operacji przejściowo wystąpiły objawy móżdżkowe w postaci ataksji, spowolnienia diadochokinezy, dodatniego objawu Romberga. Wzrok zaniknął całkowicie. Pierwotne przypuszczenie co do urazowego charakteru torbieli musiało upaść ze względu na to, że już przed urazem zaczął się rozwój choroby oraz z powodu zupełnego braku objawów móżdżkowych przed operacją. Brak objawów móżdżkowych mógł zależeć tylko od kompensacji przez płaty czołowo-ciemieniowo-skroniowe. Taka kompensacja możliwa jest jedynie w sprawach wrodzonych lub nabytych we wczesnem dzieciństwie. Duża głowa, objawy otłuszczenia przysadkowego, przemawiają również za długotrwałością sprawy, musiało bowiem wodogłowie, też istnieć od długiego czasu, wodogłowie zaś było następstwem torbieli móżdżku, która uniemożliwiała odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego z pomór. Przypadek ten pokrywa się niemal zupełnie z przypadkiem Penfielda, w którym obok torbieli w okolicy robaka zachodził brak wrodzony otworów Luschki.

5. K u l i g o w s k i. **Craniopharyngioma (?) u 41 letniej kobiety bez zespołu przysadkowego ze ślepotą jednooczną od 6 roku życia.** (Kliniki Neurologiczna. Kierownik: Prof. K. Orzechowski.

U chorej, lat 41, w 6 roku życia stwierdzono ślepotę lewego oka, rozpoznano wówczas kiłę wrodzoną. Przed 4 laty wzrok na prawym oku zaczął się pogarszać. Przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono, jakoby dodatni odczyn Bordet — W. We krwi Wa. był ujemny. Zastosowano leczenie swoiste, po czym wzrok zaczął się poprawiać. W ostatnich czasach częste bóle głowy; w połowie października bardzo silny ból głowy, połączony ze sztywnością karku. Chora zastała skierowana do Kliniki.

Od 15 roku życia rozpoznaje tylko bardzo silne zapachy. Przed 2½ laty przechodziła porażenie lewego n. twarzowego. Pierwszy period w 13 roku życia. Następne dotąd prawidłowe. Objawów moczówki, senności, tycia nie było.

W Klinice stwierdzono: wzrost średni, budowa prawidłowa, dość znaczne owłosienie piersi, lekkie górnej wargi, na wzgórku łonowym typ męski. Neurologicznie: wybitne obniżenie obustronne węchu. Ostrość wzroku pr. oka — 6/10; lewego zupełna ślepota. Na prawym koncentryczne zwężenie pola widzenia (barwa biała, czerwona), powiększenie plamki ślepej. Na dnie po lewej zanik prosty, po prawej — tarcza zastoinowa z przejściem w zanik. Lewa źrenica niezupełnie okrągła, nie reaguje na światło. Prawa źrenica o reakcjach zachowanych. Lekki przykurcz mięśni, unerwowionych przez lewy n. twarzowy (poporaźny). Sztywność karku na dwa palce. Wybitny o. Kerniga.

W kkg. i kkd. — odchyleń nie stwierdza się. Chód na szerokiej podstawie. Zataczanie się przy Rombergu. Płyn m.rdzeniowy Queckenstadt fizjolog., ciśnienie 300/100 Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białko 1,6%, pleocytoza 1 w mm^3. Was. (w płynie i we krwi ujemny). Lange: 00000 22200, w Alzheimerze: tylko limfocyty.

Badanie rentgenologiczne czaszki: zmiany uderzające okolicy siodełka, trudne do interpretacji, siodełko wydaje się wtłoczone wgłąb, zajmuje tylną część zatoki klinowej, wyrostki pochyłe przednie o zatartych zarysach. Po stronie lewej w pobliżu siodełka ognisko zwapnienia wielkości grochu.

Chora po nakłuciu lędźwiowym poczuła się niemal zupełnie zdrowa. Objawy oponowe i móżdżkowe ustąpiły, i ponieważ nie chciała się zgodzić ani na wentrikulografię, ani na naświetlanie promieniami X, została wypisana.

W domu w krótce potem straciła przytomność na 2 dni. Wykonano na miejscu nakłucie lędźwiowe i stan nieco się poprawił.

Chora wróciła do Kliniki i obecnie jest jest naświetlana pramieniami X.

Zmiany rentgenologiczne wskazują na duży guz w okolicy siodełka. Rodzaj tego guza trudno określić. Gruczolaki przysadki nie wchodzą w grę z powodu braku objawów wkrewnych i długotrwałości sprawy. Możliwość glejaka nerwów wzrokowych i skrzyżowania odrzucamy ze względu na brak objawów osłuchowych i wylewów podpajęczynówkowych. Oponiaka tub. Sellae lub rynienki węchowej, również bardzo wcześnie niekiedy się rozwijającego, nie jest tak łatwo wyłączyć, zwłaszcza wobec obniżenia węchu u chorej, jednak epizodyczne nasilenie obrazu chorobowego w postaci bólów głowy i objawów oponowych, nie daje się pogodzić ze zwykłym przebiegiem oponiaków.

Z guzów okolicy siodełka, które aż 35 lat mogłoby trwać, jak w tym przypadku, wchodzą w grę perlaki i guzy Erdheim'a. Cholesteatomata jednak dają bardzo ostro

ograniczone zmiany w kościach, najczęściej obuskroniowe niedowidzenie połowicze, nie niszczą siodełka, a rozszerzają otwory wzrokowe.

Za Craniopharyngoma przemawiają przejściowe nasilenia, tłumaczące się pękaniem torbielek, częstych w tych guzach i wylewaniem się treści do przestrzeni oponowych. Brak odczynu meningitycznego może być w myśl poglądów Orzechowskiego i Jakimowicza wyjaśniona immunizacją odczynową opon na ponawiane często podrażnienia. Zawartość torbieli (cholesteryna).

Dyskusja:

K o e l i c h e n obserwował chorą kilkakrotnie przy obostrzeniach i widział poprawę po leczeniu swoistym. Ostatnio widział chorą po pobycie w Klinice. Podczas ostatniego epizodu dramatycznego jej uporczywe wymioty. Po nakłuciu wystąpiła poprawa. Wykonano wówczas zdjęcie rentgenologiczne i stwierdzono zmiany w okolicy przysadki. Rentgenogramu poprzedniego nie widział.

6. C h o r ó b s k i. i S z n a j d e r m a n. **Przypadek torbieli w gwiaździaku mózgu.** (Klinika neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski).

Przypadek ten dotyczy 40-letniego mężczyzny, cierpiącego od 2 lat na postępujące osłabienie prawych kończyn. Po 4 tygodniach seria napadów Jackson'a w prawej połowie ciała, które, jak wynika z opisu karty szpitalnej (oddz. dr Hermana), rozpoczynały się od kończyny górnej, przebiegały z utratą przytomności, niemotą ruchową po napadzie i całkowitym bezwładem prawostronnym. Następnego dnia napady ustąpiły, mowa stopniowo powracała, również porażenie twarzy ustąpiło. Bóle głowy zjawiły się już w trakcie choroby.

Na oddziale dra Hermana stwierdzono tarczę zastoinową obuoczną z krwotokami, bystrość wzroku 2/3, prawostronny wybitny niedowład połowiczy z Babińskim bez Rossolimo, który po naświetlaniach rentgen. nieco się poprawił. Jednak chory przez cały czas pobytu na oddziale w szpitalu na Czystem nie mógł chodzić. Płyn m.-rdz. bez zmian. Encefalografia wykazała zaciśnięcie i nieznaczne przesunięcie komory lewej w prawo. Na podstawie powyższych objawów rozpoznano u chorego guz podkomorowy w lewej okolicy ruchowej. Ponieważ chory nie zgodził się na operację, otrzymał w okresie od 19 do 21.XII.1934 r. serię naświetlań R., po czym wystąpiła poprawa stanu ogólnego, na dnie oka natomiast pogorszenie. Za pobytu w domu jeszcze dwie serie naświetlań R.

Do Kliniki przyjęty 17.X.1936 r. W dniu przyjęcia skarżył się na bóle głowy. Gdy przerywał zażywanie gardenalu, miewał napady drgawek. Stan przedmiotowy nieco lepszy, niż w szpitalu na Czystem. Niedowład prawostronny z zajęciem dolnej gałązki nerwu VII. i zbaczaniem języka z Babińskim i Rossolimo nieco mniejszy, niż przedtem; chory chodzi, kosząc. Brak zaburzeń mowy i na dnie oka polepszenie: tarcze tylko nieco przekrwione. Bystrość wzroku 6/6 (przedtem 2/3).

Odma komorowa wykazała w lewej okolicy ciemieniowej obecność torbieli kształtu „trefl” z kart do gry, stojącej w łączności z częścią środkową lewej komory bocznej. Rozmiary torbieli, nie dochodzącej do powierzchni kory mózgowej. 6×4 cm. W miejscu łączności szypuły torbieli z komorą światło tejże znacznie się zwężało. Podczas operacji (płat osteoplastyczny ponad prawą okolicą ciemieniowo-skroniową) poza torbielą widoczną na wentrykulogramach, zawierającą płyn mózgowo-rdzeniowy, znaleziono dwie inne, mniejsze torbiele, wypełnione płynem bursztynowym, nie stojące w związku ani z komorą boczną, ani z dużą torbielą. Nożem elektrycznym

usunięto korę mózgową, tworzącą górną ścianę torbieli, barwy szaro-żółtawej, konsystencji gumy, ponadto usunięto również ściany torbieli, ponieważ jednak nowotwór naciekał także i okolicę ruchową mózgu, guza w całości nie usunięto. Przebieg po-operacyjny bardzo dobry. Drobnowidowo: Astrocytoma, zbudowane przeważnie z dużych komórek protoplasmatycznych. Po operacji chory nie ma drgawek. Niedowład w prawych kończynach nieco mniejszy, ustąpiły przykurcze zginaczy łokcia. Dno oka prawidłowe.

Natomiast od czasu operacji chory się zacina, czego przedtem nie było.

W przypadku tym niezmiernie ciekawą jest samoistna poprawa w przebiegu choroby, która dokonała się, jak wynika z porównania encephalogramów i wentrykulogramów, wykonanych przed poprawą i po niej, dzięki samoistnemu „śródczaszkowemu" (odbarczeniu) wskutek przebicia wielkiej torbieli do komory bocznej.

7. Piotr Słonimski i M. Cunge. **„Nowa metoda wybiórczego barwienia naczyń krwionośnych mózgu"**. (Przeznaczone do druku).

Oceny

M u s k e n s L. J. J. *Układ pozaprzedsionkowy u zwierząt i ludzi z omówieniem szczegółowem Kliniki porażeń spojrzenia taz zwanej ataksji czołowej, podstaw przymusowych i ruchów przymusowych. (Das Supra Vestibuläre system beiden Tieren und beim Manschen, mit besonderer Berücksichtigung der Klinik de Blicklähmnnyror, der sogen. Stirnhirnatakie, der a'vangstelungen und der Zwanysbavegungen). Amsterdam N. V. Noord-Hollandsche Witgeversmaatschapij 1935 r. str. 557.*

Monografja poświęcona sprawie ośrodków i szlaków ponadjądrowych nerwów przedsionkowych, uwzgladniająca ich anatomję, embiologję, fizjologję i wreszcie klinikę zaburzeń wynikających z uszkodzenia lub podrażnienia tych ośrodków i szlaków. Praca ta imponuje swemi rozmiarami i bogactwem zawartego w niej materjału, zebrał w niej bowiem autor wszystkie dane zawarte w piśmiennictwie wszechświatowem i wyniki własnych żmudnych długoletnich badań i doświadczeń. Ta obfitość materjału i sumienność drobiazgowa w przytaczaniu szczegółów tworzy dzieło niezmiernie cenne dla badaczów, zajmujących się specjalnie zagadnieniem anatomji i fizjologji nerwów przedsionkowych i układu ponad przedsionkowego w mózgu. Dla przeciętnego lekarza, a nawet dla neurologa specjalisty dzieło to jest zbyt ciężkie i zawiłe, myśl bowiem przewodnia autora gubi się w powodzi przytaczanych obficie wyciągów z piśmiennictwa i opisów badań i doświadczeń, wyłuskać z nich twierdzenia autora niełatwo. Niepodobna więc streścić szczegółowo omawianej pracy, ograniczyć się trzeba jedynie do podania zasadniczych twierdzeń.

Układ przedsionkowy i ponadprzedsionkowy obejmuje, według autora, następujące ośrodki i szlaki: 1) jądro nerwu przedsionkowego w rdzeniu przedłużonym w móżdżku 2) ośrodki ponadjądrowe w śródmózgowie i szlak łączący te ośrodki z jądrami przedsionkowemi, przebiegający w pęczku podłużnym tylnym 3) ośrodki w prążkowiu (paleo-striatum) i szlaki łączące je z ośrodkami w śródmózgowiu, 4) ośrodki ponadjądrowe

w oliwkach dolnych i szlaki łączące je z prążkowaniem (neo-striatum) i z istotą szarą wzgórka wzrokowego.

Według autora u zwierząt wszystkie ruchy przymusowe tułowia i kończyn i towarzyszące im stale ruchy skojarzone gałek ocznych zależą od narządu przedsionkowego. Występują one zawsze w trzech płaszczyznach: poziomej czołowej i pionowej (strzałkowej) jako ruchy obrotowe, maneżowe lub koziołkowanie. Wszystkich ruchom przymusowym tułowia towarzyszą ustawienia przymusowe ruchów części ciała, jak kończyn, gałki oczne, odpowiadające postawie tułowia. Zjawisko to nazywa autor objawem „pars prototo". Równowaga ciała zwierzęcego polega, według autora, na wyrównaniu wzajemnem odchyleń w 3-ch zasadniczych płaszczyznach i 6-ciu głównych kierunkach.

Narząd przedsionkowy uważa autor za narząd czuciowo-ruchowy, który składa się z szeregu nadrzrzędnych łuków odruchowych z szeregiem kolejno umieszczonych ośrodków w jądrach n. przedsionkowych, w jądrach spoidła tylnego, w jądrze międzytkankowem i w jądrze przemniem wzgórka wzrokowego, wreszcie w jądrach prążkowania (paleostriatum). Po uszkodzeniu każdego z tych łuków odruchowych występują ruchy przymusowe, jako objaw rozhamowania, najwybitniej jednak po uszkodzeniu łuku odruchowego obwodowego w jądrach n. przedsionkowych.

Podobnie jak w przedsionku istnieją kanały półkoliste dla orjentacji w 3-ech rodzajem prostopadłych płaszczyzn, tak jądrach nerwu przedsionkowego istnieją 3 grupy komórek służące dla orjentacji w odpowiednich płaszczyznach. Jądro trójkątne i jądro Bechterewa zawiaduje orjentacją w płaszczyźnie poziomej (na prawo i na lewo). Jądro Deitersa i gałąź zstępująca nerwu VIII służy dla orjentacji w płaszczyźnie czołowej (pochylanie w prawo i w lewo). Wreszcie dla orjentacji w płaszczyźnie pionowej (strzałkowej) (ku górze i ku dołowi) służą jądra przedsionkowe, jądro pokrywki, oliwka dolna i jądro szwu. Są to ośrodki pierwotne orjentacji w 3-ch płaszczyznach, które posiadają połączenia z ośrodkami nadrzędnemi, mieszczącemi się w okolicy spoidła tylnego, za pośrednictwem szlaków wstępujących i zestępujących, biegnących głównie w pęczku podłużnym tylnem. Te zaś wyższe ośrodki posiadają z kolei połączenia wstępujące i zestępujące z jeszcze wyższemi, mieszczącemi się w kulkach bladych. Jedynie ośrodki niższe dla ruchów w płaszczyźnie pionowej nie posiadają połączeń przebiegających w pęczku podłużnym tylnym, szlaki po nadjądrowe tych ośrodków (wstępujące i zestępujące) biegną ku oliwce dolnej, tu zaś łęczy się z prążkowaniem (nevstviatum) i z móżdżkiem, częściowo zaś z jądrami spoidła tylnego.

Ani anatomja, ani fizjologja nie dają żadnych podstaw do przypuszcze-

nia, ażeby w zrazach czołowych istniały wyższe ośrodki ponadprzedsionkowe. Tak zwana ataksja czołowa jest objawem uszkodzenia prążkowania, które otrzymuje ukrwienie od tętnicy mózgowej przedniej i wskutek tego często ulaga zmianom patologicznym wraz ze zrazem czołowym.

Przytoczone dane z anatomji i fizjologji układu panadprzedsionkowego mogą, zdaniem autora, ułatwić rozpoznanie umiejscowienia ognisk usadowionych w głębi mózgowia i w pniu mózgowym ku przodowi od jąder okoruchowych. Autor przytacza też szczegółowa cały szereg postw i ruchów przymusowych, występujących wskutek uszkodzenia lub podrażnienia poszczególnych odcinków układu ponadprzedsionkowego, powołując się przytem na liczne przypadki kliniczne potwierdzone przez badania natomiczne.

Zapoznanie się z dziełem Muskersa, jakkolwiek wymaga wiele czasu i trudu, przynosi jednak niewątpliwą korzyść i wyjaśnienia wiele zjawisk zawiłych z dziedziny anatomji i fizjologji układu przedsionkowego i ponadprzedsionkowego oraz z patologji ruchów i postaw przymusowych.

J. K.

Fiessinger Noël. *Endorcinologie. Collection des consultations médicales.* Pages 152. 1935. Éditeurs Masson et Cie, Paris, 20 francs).

Króciutki podręcznik, przeznaczony dla praktyka lekarza i medyka, stawiającego pierwsze kroki w tej tajemniczej dziedzinie hormonów i wkrewnej fizjologii i patofizjologii. Poszczególne rozdziały omawiają wstępne dane z anatomii i fizjologii gruczołów wewnątrzsekrecyjnych, oględziny chorego endokrynologicznego, jego budowę oraz objawy przed- i podmiotowe, zespoły kliniczne jedno- i wielogruczołowe, niedomogi wkrewne przez ubytek gruczołu, zespoły wieku dziecięcego, męzkiego i podeszłego, postaci poronne i wskazania terapeutyczne z organoterapii.

H. Higier. (Warszawa).

W. Weygandt. *Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten.* (XXI und 663 Seiten. 210 Abbildungen). Verlag von Carl Marhold. Halle a. S. 1935. 24.80 Mk.

Nowy podręcznik zbiorowy dla studentów i lekarzy, pod auspicjami hamburskiego psychjatry wydany, różni się poważnie od przeciętnego typu podręczników ostatniego ćwierćwiecza tem, że obejmuje jednocześnie choroby nerwowe i psychiczne. Wraca się więc wprawdzie nie do arcydawnego typu Romberga, Erba, Leydena, Schultzego, Charcota, Strumpla, kiedy profesor neurolog dzierżył w swych

rękach, znał i uprawiał jednocześnie internę, ale do typu późniejszego, gdy dawny neurolog zawiadywał jednocześnie klinikę psychiatryczną (J o l l y, M e n d e l, B o n h ö f f e r, M e y e r). Jeszcze obecnie większość odnośnych klinik u nas i w Niemczech — zwłaszcza w mniejszych miastach — znajduje się pod opiekuńczymi stkrzydłami j e d n e g o wykładowcy. Wśród współpracowników tego podręcznika znaczną część (M e g g e n d o r f e r, K i h n, S t e r t z, R o s e n f e l d) stanowią dyrektorzy takich mieszanych klinik, mniejszość zaś reprezentuje przedstawicieli czystych klinik nerwowych (W a l t e r, K e h r e r, V e r a g u t h) lub psychjatrów czystej krwi (W e y g a n d t, G r u h l e, S c h o l z, R i t t e r s h a u s).

Działowi biologii dziedziczenia i medycyny sądowo - lekarskiej udzielono znacznie więcej miejsca, niż to zwyczajem bywało w innych podręcznikach tejże objętości, co, zresztą wyraźnie zaznacza w przedmowie prof. R ü d i n z Monachium, faworyzujący od szeregu lat dział genealogii, demografii, opieki społecznej i medycyny sądowej. Z tego stanowiska wychodząc, podręcznik W e y g a n d t a wypełnia istotnie lukę w piśmiennictwie podręcznikowem. Że głośne nowe prawo eugeniczne (Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses z dn. 14 lipca 1933) w wielu rozdziałach książki neurologiczno-psychiatrycznej skrupulatne znajduje omówienie i interpretowanie, jest samo przez się zrozumiałe, skoro chodzi tu o ścisłe zastosowanie w Niemczech dyskutowanej w Europie i Ameryce od lat 30-tu teoretycznie i praktycznie profilaktyki eugenicznej na wielką skalę w celu sanacji czyli uzdrowienia oraz zachowania czystości „rasy" niemieckiej. „W różnorodności i różnolitości całego materiału rzeczowego zajmują — według W e y g a n d t a — istotne psychozy kliniczne, czyli podstawowy dział psychiatrii, s y s t e m o w o miejsce pośrednie między organicznemi chorobami układu nerwowego z jednej a konstytucjonalnie uwarunkowanemi psychonerwicami z drugiej strony". To ujmowanie sprawy kauzalno-klasyfikacyjne — według mnie niezbyt mocno ufundowane i umotywowane—odzwierciadla się w rozkładzie materii wykładowej podręcznika, zwłaszcza w jego części szczegółowej, nie wszędzie fortunnie.

W części ogólnej podręcznika, zajmującej prawie trzecią jego część, omawiane są: czynniki endo- i egzogenne chorób nerwowych i psychicznych (M e g g e n d o r f e r), somatyka, biologika i psychika (W e y g a n d t, W a l t e r, G r u h l e), anatomia patologiczna (S c h o l z), diagnostyka i prognostyka (W e y g a n d t), profilaktyka i terapia (W e y g a n d t), ustawodawstwo psychiatryczne i sądowolekarskie (R i t t e r s h a u s).

W części szczegółowej, dwukrotnie obszerniejszej, do której liczne są odsyłacze powyższych autorów, przypadły: K i h n o w i neurologia ner-

wów obwodowych i wegetatywnych, S t e r t z o w i choroby rdzenia, V e r a g u t h o w i choroby opon, mózgu i wieloogniskowe stwardnienie mózgowo-rdzeniowe, K e h r e r o w i układ pozapiramidowy, M e g g e n d o r f e r o w i kiła w neurologii i psychiatrii, W e y g a n d t o w i choroby nerwowe i psychiczne wieku dziecięcego, K i h n o w i też choroby wieku przedstarczego i podeszłego.

Ogromny rodział psychoz par excellence dostał się psychiatrom pur sang: schizofrenia czyli rozszczepienie osobowości W e y g a n d t o w i, cyklotymie czyli psychozy okresowe G r u h l e m u, intoksykacje i infekcje R o s e n f e l d o w i, też choroby egzotyczne W e y g a n d t o w i. S t e r t z dość krótko załatwił się z działem chorób ustrojowych, wewnątrzpochodnych, zakaźnych i dokrewnych, bardziej wyczerpująco opracowali G r u h l e psychopatie, histerię, nerwice ogólne i urazowe, zaś patologię seksualną i padaczkę W e y g a n d t.

Niełatwo stawiać horoskopy nowemu o typie swoistym podręcznikowi zbiorowemu, obfitującemu wprawdzie w zalety dydaktyczne, ale nie wolnemu od powyższych „wad ustrojowych". *H. Higier.* (Warszawa).

T h. d e M a r t e l e t J. G u i l l a u m e. *Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Diagnostic et traitement.* Éditeurs G. Doin et C-ie, 1 vol. in 8°, 460 pages avec 42 figures et 5 radios dans le texte. Paris 1935. Prix 90 fr.

M a r t e l i G u i l l a u m e, głośny chirurg i głośny neurolog, współpracujący od szeregu lat, puścili w świat przed 3-ma laty głośną pracę „o guzach mózgu", wyczerpaną dawno w handlu. Obecnie ogłaszają cenny materiał 140 operowanych w ostatniem trzechleciu guzów m ó ż d ż k u, ściślej się wyrażając, guzów tylnej jamy czaszkowej. Kto wie, ile poważnych zmian i reform zaszło w tym okresie czasu w neurochirurgii współczesnej, ten zrozumie wagę tej monografii klinicznej.

Pierwszy rozdział poświęcony jest symptomatologii klinicznej (zespół uciskowy, zespół móżdżkowo-przedsionkowy, zespół nerwów czaszkowych), drugi anatomii mikroskopowej (guzy substancji mózgowej, nerwów, opon).

Ze stanowiska typologii anatomo-klinicznej dzielą autorzy swój obfity materiał na 3 główne grupy: guzy linii środkowej półkul móżdżkowych (robak móżdżku, daszek 4-ej komory), linii bocznej czyli kąta móżdżkowo-mostowego, linii osi czworaczo-szypułkowo-opuszkowo-mostowej. Do tych 3-ch grup dołączają grupę nierzadką, nazwałbym ją, guzów wrzekomych, grupę spraw zapalnych opony czyli t. zw. *arachnitis cystica* tylnej jamy w okolicy móżdżku. Te „guzy wrzekome" dają nieraz po latach spokoju ciężkie nawroty, jakie niejednokrotnie przed laty 20-tu opisałem pod nazwą *pseudotumor residivaris.*

Krótki rozdział o radiografii czaszki, mózgu, komór i o przekłuciu lędźwiowem, zbiornikowem i komorowem uzupełnia część kliniczną. Rozdział, omawiający rozpoznanie różniczkowe i wyniki operacyjne, kończy ciekawą monografię, ozdobioną licznymi rysunkami, szkicami i schematami z chirurgii stosowanej mózgu, zawdzięczającej niejedno M a r t e l o w i, mistrzowi w tym dziale. Chirurgii poświęcono w książce całe 75 stronic. Opis kazuistyczny poszczególnych przypadków zajmuje z górą 140 stronic.

Interesujący się bibliografią, znajdzie całe 22 stronice, a bardziej wtajemniczony, aprobując naogół trafny wybór cytowanych autorów, zdumiony jedynie będzie brakiem jednego nazwiska O l i v e c r o n y, który w Europie jeden z pierwszych odznaczył się w ostatniem dziesięcioleciu i dotąd króluje nie tylko w Szwecji jako neurochirurg w wielkim stylu, prawie bezkonkurencyjny i o sławie piśmienniczej. Czyżby złowrogi duch konkurencyjny?

H. Higier. (Warszawa).

J a n G a l l u s. *Przewodnik neurologiczno-psychiatryczny po Polsce.* (Str. 60 z mapką. Warszawa. 1936).

W przedmowie docent W. Ł u n i e w s k i tłumaczy czytelnikowi genezę „Przewodnika", przygotowanego *ad hoc* z okazji I-go Zjazdu neurologów i psychiatrów ziem słowiańskich, który miał się odbyć w r. 1935, a niespodzianie został odroczony do 1937 roku. „Przewodnik spełni *wtedy* właściwe i najistotniejsze swoje zadanie" pisze przedmówca.

Pod tym względem jestem nieco odmiennego zdania. Właściwie swoje zadanie spełni on właśnie na *forum internum* naszej neurologii, psychiatrii i pokrewnych dziedzin oraz pograniczy. Gościom słowianom, nie filologom z zawodu, należy, jeśli nawet znają trochę polski język, uprzystępnić i umożliwić w ciągu kilkodniowego Zjazdu orientację, dodając w tekście Przewodnika tłomaczenie choćby wszystkich tytułów i nazw instytucji i zakładów w jednym z bardziej rozpowszechnionych języków europejskich. Nie zrozumie żaden słowianin w pośpiechu kongresowym, co znaczy: Zakład wychowawczy, państwowe schronisko, samorządowy przytułek, pozazakładowa opieka społeczna, szkoła dla ociemniałych i głuchoniemych. — Osobiście niedawno na sobie samym doświadczyłem tego, że nawet w tejże neurologicznej specjalności trudno być specjalistą porównawczego językoznawstwa słowiańskiego, nie mogłem w podręczniku jugosłowiańskim odcyfrować tak drobnego i pospolitego zdania, jak „Upada Luptenjacz, żevacz vsatach pohretnesti i osietz" (zapalenie szyjnych nerwów rdzeniowych, ruchowych i czuciowych), mimo iż mam z tą materią do czynienia długie, długie lata. — Przewodnik w obecnej swej zwięzłej

i przystępnej formie jest pod każdym względem udatny i niczem nie ustępuje zagranicznym tego rodzaju przewodnikom. Należy się wdzięczność autorowi za duży trud, włożony w zebranie obfitego materiału informacyjnego, i pochwała Komitetowi Organizacyjnemu Zjazdu za wydanie książki pożytecznej własnym sumptem. Czerpać będzie z Przewodnika nie tylko cudzoziemiec ale również i przede wszystkim swojak. Jest bowiem objęte nim wszystko, co ma coś wspólnego z teoretyczną i praktyczną neurologią i psychiatrią: wykaz klinik, instytucji, oddziałów szpitalnych, zakładów państwowych, komunalnych i prywatnych, przychodni, poradni, pracowni, towarzystw naukowych i społecznych, wydawnictw periodycznych, uzdrowisk dla psychopatów i narkomanów it. p. Załączona mapka jest bardzo na miejscu, ale przydałaby się w znacznie większym rozmiarze, nie każdy bowiem cudzoziemiec, a zwłaszcza słowianin, zazwyczaj nie praktycznie i nieumiejętnie podróżujący, zaopatruje się podczas podróży w lupę lub mikroskop z imersją.

H. Higier. (Warszawa).

Résumé

Wł. Dzierżyński. Klinische polyglanduläre Syndrome auf Grund hypophyso-infundibulärer Erkrankungen.

Die Endokrinologie der jüngsten Zeit hat unser Wissen um die hormonale Tätigkeit der Hypophyse ungemein bereichert. Eine ganze Reihe experimenteller Untersuchungen hat es bewiesen, dass hypophysäre Faktoren die Tätigkeit der Schilddrüse, der Nebenschilddrüsen, des Pankreas, der Nebennieren und der Geschlechtsdrüsen regulieren; sie beeinflussen auch mittelbar und unmittelbar die Gewebebildung, den Eiweiss - Kohlehydrat — Fett — und Wasserstoffwechsel, den Blutdruck und den Muskeltonus der glatten Muskeln. Die Hypophyse enthält auch ein Bromelement, das wahrscheinlich eine spezifische Wirkung auf die Nervenzentren ausübt.

Die anatomo - physiologischen Untersuchungen der letzten Jahre haben ein exaktes Zusammenspiel der Hypophyse und der höheren vegetativen Zentren, die sich im Niveau des dritten Ventrikels befinden, erwiesen. Primäre Veränderungen an der Hypophyse haben oft funktionelle Störungen dieser Zentren zur Folge und umgekehrt. Manchmal entstehen klinische Syndrome bei primärer Lesion sowohl der Hypophyse als auch der vegetativen Zentren, was die Kliniker veranlasst hat, nach andern Symptomen zu suchen, die ihnen zur Trennung der Fälle je nach ihrer Lokalisation verhelfen könnten.

Die vegetativen Nervenzentren erfüllen ihre höhere Funktion durch ihren unmittelbaren und mittelbaren Einfluss auf dem Wege über die Hypophyse auf alle Drüsen mit innerer Sekretion.

Die Hypophyse und die höheren vegetativen Zentren sind Regulatoren des Stoffwechsels und der Tätigkeit der sich peripher befindenden endokrinen Drüsen. Alterationen im Bereiche der Hypophyse und der vegetativen Zentren ergeben fast immer polyglanduläre Störungen. Wie die Erfahrung lehrt, stehen die endokrinen Drüsen der Peripherie in keinem

absoluten Abhängigkeitsverhältnis zur Hypophyse und zu den höheren vegetativen Zentren; unter günstigen Bedingungen können sie manchmal — bei Ausfall einer normalen höhern Regulierung — dem Organismus durch ihre Funktion gute Dienste leisten.

Primär - Erkrankungen der einzelnen peripheren Drüsen mit innerer Sekretion rufen oft funktionelle Störungen und sogar anatomische Veränderungen der Hypophyse hervor, was nicht ohne Einfluss auf die Funktion der übrigen endokrinen Drüsen bleibt.

Daraus ergibt sich, dass die höheren vegetativen Zentren und die Hypophyse die vegetativen Regulatoren des Körpersystems sind; die peripheren endokrinen Drüsen sind ihnen untergeordnet. Die Tätigkeitsergebnisse der Regulatoren hängen von der Leistungsfähigkeit der peripheren endokrinen Drüsen ab. Das sind allgemeine Richtlinien, die zur Zeit als genügend erwiesen gelten, obwohl noch viele Einzelheiten ihrer Aufklärung warten.

Die Unterscheidung der klinischen hypophyso - infundibulären Syndrome ging der Feststellung ihres Entstehungsmechanismus voran. Bis in die jüngste Zeit — trotz angestrengter Versuche der Endokrinologen — blieb der Mechanismus der klinischen Erscheinungen in den meisten Fällen ungeklärt. Dieser Umstand erklärt das Bestehen verschiedener einander widersprechender Theorien. Diese übrigens beachtungswerten Theorien spielen für den Kliniker keine grössere Rolle, für den die Diagnose und die richtige Behandlung allein ausschlaggebend sind.

Vom klinischen Standpunkt aus kann man die hypophyso - infundibulären Erkrankungen und Syndrome in folgende Gruppen einteilen: 1) Akromegalie — die eosinophile Hyperfunktion des Hirnanhanges des reifen Alters; 2) Gigantismus — die eosinophile Hyperfunktion des Kindesalters und der Jugendlichen; 3) die basophile Hyperfunktion des Hirnanhanges — Cushing — und die weniger schweren Syndrome; 4) die durch Hypofunktion des Hirnanhanges bedingten Syndrome — hypophysäre Kachexie, Zwergwuchs, hypophysärer Infantilismus; 5) das adiposo - hypogenitale Syndrom; 6) Syndrome mit frühzeitiger Geschlechtsreife (Makrogenitosomie) ; 7) Diabetes insipidus; 8) atypische Syndrome, solche die sich in die genannten Gruppen nicht einreihen lassen; 9) Tumoren der sellären — suprasellären Gegend, zu denen auch die chromophoben Adenome der Hypophyse gehören; 10) die Christian - Schüller'sche und die Laurence-Moon - Biedl'sche Krankheit als selbsständige Krankheitsbilder.

Die klinische Diagnose soll sich nicht nur auf die Feststellung der Syndrome beschränken; sondern bestrebt sein, den Charakter der Erkrankung festzustellen, die jene Syndrome hervorruft. Dies gilt besonders für die

hypophyso-infundibulären Syndrome. Bei der Diagnose spielen eine grosse Rolle: der Augen, - Liquor - und Blutbefund und die Röntgenaufnahmen des Schädels. Ohne diese Befunde ist es fast unmöglich, den Charakter und den Sitz der Erkrankung genau zu bestimmen.

Die Akromegalie ruft eine Hypertrophie der Knochen und der weichen Gewebsarten hervor. In den leichteren Fällen ist die Hypertrophie der weichen Gewebe verhältnismässig gering; in den schwereren dagegen gewinnt die Hypertrophie einen bedeutenden Grad und es kommt dadurch zu typischen Veränderungen des Halses, des Rumpfes und der Gliedmassen. Die Hypertrophie der weichen Gewebe lässt auf den Grad der Überfunktion der Eosinophilen schliessen. Manchmal tritt diese Überfunktion zurück; in diesem Falle bleiben die akromegalen Veränderungen im Knochensystem bestehen, und die Hypertrophie der weichen Gewebe kann sich allmählich zurückbilden. Es gibt Fälle, die zu Gunsten einer sekundären Entstehung der überfunktionellen Eosinophilen sprechen, was von der Lokalisation der Erkrankung im Schädel abhängt. In jedem Fall von Akromegalie darf man an diese Möglichkeit nicht vergessen.

Ein Gigantismus, bedingt durch eine Überfunktion der Eosinophilen im Jugendalter, kann in späteren Jahren Störungen verraten, die auf eine Unterfunktion der Hypophyse schliessen lassen.

Die Überfunktion der Basophilen der Hypophyse findet ihren stärksten Ausdruck in der Cushing'schen Krankheit, an der alle endokrinen Drüsen sekundären Anteil nehmen. Äusserungen dieser Überfunktion beobachten wir auch, wenn auch im geringen Grade, zur Zeit des Pubertätsalters und des Klimakteriums und bei Überfunktion der Nebennieren.

Eine massive Erkrankung der Hypophyse führt zum Simmond'schen Syndrom. Dieses Syndrom kann zustande kommen durch eine sekundäre Erkrankung der Hypophyse als Folge einer Hirnerkrankung (Hydrocephalus) und durch diffuse Veränderungen in den peripheren endokrinen Drüsen. Eine teilweise Erkrankung der Hypophyse im Kindesalter bedingt Zwergwuchs und hypophysären Infantilismus.

Das Babiński - Syndrom kann sowohl infundibulären als auch hypophysären Ursprunges sein. Oft tritt es in getrennter Form auf, d. h. bald als blosse Fettsucht, bald als blosse Genitalatrophie. Manchmal ist es entstellt durch übermässigen Haarwuchs (Hypertrichose).

Unter den Formen der genitalen Frühreife lassen sich zwei Gruppen unterscheiden. Zu der einen gehören Fälle von Fettsucht, Riesenwuchs und frühzeitiger Ossifikation der Epiphysenknorpel; die andere Gruppe weist diese Begleiterscheinungen nicht auf. In beiden Gruppen hängt die genitale Frühreife augenscheinlich von funktionellen Störungen in der hypophyso - infundibulären Gegend ab.

Der Entstehungsmechanismus des Diabetes insipidus ist noch nicht endgültig festgesetzt. Unter dem Einfluss anormaler Reize von Seiten der vegetativen Zentren können die Gewebe wahrscheinlich ihren Wassergehalt nicht festhalten; wodurch es zu Entwässerungserscheinungen und zu übermässigem Durst (Polyurie und Polydypsie) kommt. Die Malariabehandlung des Diabetes insipidus luetischer Herkunft gibt verhältnismässig gute Resultate.

Zu den atypischen Formen gehören Erkrankungen, wo hypophyso-infundibuläre Erscheinungen vorübergehend oder nur teilweise auftreten, z. B.: Haarausfall bei erhaltener Genitalfunktion oder umgekehrt: erlöschende Genitalfunktion bei normalem Haarwuchs; Atrophie der Brustdrüsen bei normaler Menstruation u. s. w.; oder ganz atypische Fälle, z. B. Genitalatrophie mit Hypertrichose u. s. w.

Tumoren der sellären — suprasellären Gegend ergeben meistens atypische Syndrome, Teilerscheinungen, Zerrformen und manchmal vollständiges Ausbleiben vegetativer Erscheinungen. Zu den häufigsten dieser Art gehören die Erdheim-Tumoren. In einem spätern Zeitabschnitt ihrer Entwicklung können Entkalkungen in Form von Lücken in den Knochen des Schädeldaches auftreten, ähnlich wie man sie in der Christian-Schüller'schen Krankheit beobachtet. Abweichungen von der Norm der Roentgenaufnahmen des Türkensattels ermöglichen oft eine Differentialdiagnose der Tumoren dieser Gegend. Die Erdheim-Tumoren können begleitet sein von einem Hydrocephalus internus sogar ohne Verschluss des Lichtes der Monroi - Luschke - und Magendie - öffnungen.

KOMUNIKAT.

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego podaje do wiadomości następujące wnioski przyjęte przez XVI. Zjazd Psychiatrów Polskich i Walne Zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego dnia 8. XII. 36 r. w Chełmie.

1. Ze względu na stan nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej i potrzeby tej nauki, uznano za konieczne utworzenie Instytutu badania dziedziczności w psychiatrii.

2. Ze względu na konieczność należytej jednolitej opieki nad psychicznie chorymi oraz dalszego programowego rozwoju szpitalnictwa psychiatrycznego w Polsce, zdecydowano zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z przedstawieniem potrzeby utworzenia Inspektoratu psychiatrycznego.

3. Zdecydowano zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z gorącą prośbą o bezzwłoczne zaopiekowanie się prawnymi podstawami bytu naszych szpitali psychiatrycznych, by im zapewnić minimum pewności egzystencji, której dziś nie posiadają.

4. Wejście w życie nowej ustawy o pielęgniarkach zniewale nasze zakłady psychiatryczne do usunięcia pewnej liczby doświadczonych sił pielęgniarskich i przyjęcie na ich miejsce absolwentów istniejących szkół pielęgniarskich, ponieważ szkoły te nie dają ich wychowankom dostatecznego przygotowania do pracy psychicznie chorych, XVI Zjazd Psychiatrów Polskich zwraca się do Ministerstwa Opieki Społecznej z prośbą o wydanie zarządzeń, mających na celu przygotowanie potrzebnej liczby odpowiednio wykwalifikowanych sił pielęgniarskich.

5. Celem uzgodnienia opinii polskiego świata psychiatrycznego w sprawie sterylizacji, jako środka zapobiegania w chorobach psychicznych, zdecydowano powołać komisję, która przedłoży swoje wnioski w tej sprawie na następnym XVII Zjeździe Psychiatrów Polskich.

NEUROLOGIA POLSKA.

TOM XX. ZESZYT 1.

Treść:

NEUROLOGIE POLONAISE.

Sommaire: